

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JUIN 1922

PRÉSIDENTE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Nécrologie

LE PROFESSEUR A. LAVERAN

La mort de notre fondateur et Président honoraire, survenue le 18 mai, est un immense chagrin pour nous tous qui avions pour ce maître illustre une admiration profonde, mêlée de fierté patriotique et d'un religieux respect.

Pendant douze ans, à cette place, il a dirigé nos travaux avec l'autorité de son grand nom. Si notre société fut rapidement prospère, si elle s'est acquis dans le monde savant et auprès des pouvoirs publics un incontestable prestige, c'est à lui que nous en sommes redevables. Nous avons bénéficié de sa gloire.

Le deuil qui nous frappe si douloureusement est en même temps celui de l'humanité tout entière, car les travaux de LAVERAN, surtout sa grande découverte de l'hématozoaire du paludisme, ont puissamment contribué à améliorer les conditions d'existence des peuples.

Des millions d'hommes lui devront de pouvoir vivre, travailler, exploiter les richesses du sol dans les régions tropicales où ces richesses étaient jadis inaccessibles pour eux. Grâce à lui, d'immenses territoires sont désormais ouverts à la colonisation. Avant lui, personne n'avait soupçonné le rôle pathogène des hématozoaires, de sorte qu'il n'est pas exagéré de dire que

l'œuvre de LAVERAN apparaît aujourd'hui comme la plus importante en médecine et en hygiène après celle de PASTEUR.

Cette œuvre, admirable dans son unité et dans sa continuité, LAVERAN lui-même en a décrit la genèse et l'harmonieux développement dans la conférence qu'il dut faire à Stockholm lorsque l'Académie Suédoise des Sciences lui attribua le prix Nobel de Médecine, en 1907.

Il est impossible de narrer avec plus de vérité et de simplicité l'histoire d'une des plus grandes découvertes des temps modernes :

« En 1878, nous dit-il, après avoir terminé mon temps d'agrégation à l'Ecole de médecine militaire du Val de Grâce, je fus envoyé en Algérie et chargé d'un service à l'hôpital de Bône. Un grand nombre de mes malades étaient atteints de fièvres palustres et je fus naturellement amené à étudier ces fièvres dont je n'avais observé en France que des formes rares et bénignes.

« ... J'eus l'occasion de faire l'autopsie de sujets morts de fièvre pernicieuse et d'étudier la mélanémie, c'est-à-dire la formation du pigment noir dans le sang des sujets atteints de fièvres palustres. La mélanémie avait été décrite par plusieurs observateurs, mais on n'était fixé ni sur la constance de cette altération dans le paludisme, ni sur les causes de la production du pigment.

« Je fus frappé des caractères particuliers que présentaient les grains de pigment, en particulier dans les capillaires du foie et des centres cérébrospinaux, et je cherchai à poursuivre, dans le sang des malades atteints de fièvre palustre, l'étude de la formation du pigment. Je trouvai dans le sang des leucocytes plus ou moins chargés de pigment, mais à côté des leucocytes mélanifères, des corps sphériques pigmentés, de volume variable, doués de mouvements amiboïdes, libres ou accolés à des hématies, des corpuscules non pigmentés formant des taches claires dans les hématies ; enfin des éléments pigmentés en forme de croissants attirèrent mon attention ; je supposai dès lors qu'il s'agissait de parasites.

« En 1880, à l'hôpital militaire de Constantine, je découvris sur les bords des corps sphériques pigmentés, dans le sang d'un malade atteint de fièvre palustre, des éléments filiformes ressemblant à des flagelles qui s'agitaient avec une grande vivacité en déplaçant les hématies voisines ; dès lors je n'eus plus de doutes sur la nature parasitaire des éléments que j'avais trouvés ; je décris les principaux aspects sous lesquels se présente l'hématozoaire du paludisme, dans des notes adressées à l'Académie

de Médecine et à l'Académie des Sciences (1880-1882) et dans un opusculé intitulé :

« *Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme, description d'un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre*, Paris 1881.

« Ces premiers résultats de mes recherches furent accueillis avec beaucoup de scepticisme.

En 1879, KLEBS et TOMMASI CRUDELI avaient décrit, sous le nom de *Bacillus malarie* un bacille trouvé dans le sol et dans l'eau des localités palustres et bon nombre d'observateurs italiens avaient publié des travaux confirmatifs de ceux de ces auteurs.

« L'hématozoaire que je donnais comme l'agent du paludisme ne ressemblait pas aux Bactéries ; il se présentait sous des formes singulières ; il sortait en un mot du cadre des microbes pathogènes connus, et beaucoup d'observateurs, ne sachant où le classer, trouvèrent plus simple de mettre en doute son existence.

« En 1880, la technique de l'examen du sang était malheureusement très imparfaite, ce qui contribua à prolonger les discussions relatives au nouvel hématozoaire. Il fallut perfectionner cette technique et inventer de nouveaux procédés de coloration pour mettre en évidence la structure de l'hématozoaire.

« Les recherches confirmatives des miennes, rares d'abord, se multiplièrent de plus en plus ; en même temps on découvrait, chez différents animaux, des parasites endoglobulaires ayant une grande analogie avec l'hématozoaire du paludisme. En 1889, mon hématozoaire avait été retrouvé dans la plupart des régions palustres ; on ne pouvait plus mettre en doute ni son existence, ni son rôle pathogène.

« Avant moi, de nombreux observateurs avaient cherché sans succès à découvrir l'agent du paludisme ; j'aurais échoué également si je m'étais contenté d'examiner l'air, l'eau et le sol des localités palustres comme on l'avait fait jusqu'alors ; j'ai pris comme base de mes recherches l'anatomie pathologique et l'étude *in vivo* du sang palustre, et c'est ainsi que j'ai pu arriver au but.

« ... Après la découverte du parasite du paludisme dans le sang des malades une importante question restait à résoudre : à quel état l'hématozoaire existait-il dans le milieu extérieur et comment l'infection se faisait-elle ? La solution de ce problème a nécessité de longues et laborieuses recherches.

« Après avoir tenté vainement de déceler le parasite dans l'air, dans l'eau ou dans le sol des localités palustres, et de le

cultiver dans les milieux les plus variés, je suis arrivé à la conviction que le microbe se trouvait déjà en dehors du corps de l'homme, à l'état parasitaire, et très probablement à l'état de parasite des moustiques.

« J'ai émis cette opinion dès 1884 dans mon Traité des fièvres palustres et j'y suis revenu à plusieurs reprises.

« En 1894, dans un rapport au Congrès international d'hygiène de Buda-Pesth sur l'étiologie du paludisme, j'écrivais : « Les insuccès des essais de culture m'ont conduit à croire que le microbe du paludisme vivait dans le milieu extérieur à l'état de parasite et j'ai soupçonné les moustiques qui abondent dans toutes les localités palustres et qui jouent déjà un rôle très important dans la propagation de la filariose ».

« Cette opinion sur le rôle des moustiques était considérée à cette époque, par la plupart des observateurs, comme très peu vraisemblable.

« Ayant quitté les pays palustres, il ne me fut pas possible de vérifier l'hypothèse que j'avais faite. C'est au Dr RONALD ROSS que revient le mérite d'avoir démontré que l'hématozoaire du paludisme et un hématozoaire des oiseaux très voisin de *Hæmamaeba malarie* accomplissaient chez des Culicides plusieurs phases de leur évolution et étaient propagés par ces insectes.

« R. Ross, dont les belles et patientes recherches ont été récompensées très justement, en 1902, par le *prix* NOBEL de médecine, a bien voulu reconnaître, dans plusieurs de ses écrits, qu'il avait été utilement guidé par mes inductions et par celles de P. MANSON.

« Aujourd'hui, les transformations que subit l'hématozoaire du paludisme dans les moustiques du genre *Anopheles* sont bien connues et aucun doute n'est plus possible sur le rôle de ces insectes dans la propagation du paludisme.

« ... Avant la découverte de l'hématozoaire du paludisme, on ne connaissait aucun hématozoaire endoglobulaire pathogène ; aujourd'hui, les *Hæmocytozoa* constituent une famille importante par le nombre des genres et des espèces et par le rôle que quelques-uns de ces Protozoaires jouent en pathologie humaine, ou vétérinaire.

« L'étude des hématozoaires endoglobulaires, en portant l'attention des médecins et des vétérinaires sur l'examen du sang dans les régions intertropicales, a préparé la découverte des maladies à trypanosomes qui constituent, elles aussi, un nouveau et très important chapitre de la pathologie.

« La connaissance de ces agents pathogènes nouveaux a jeté une vive lumière sur un grand nombre de questions naguère

obscur. Les progrès réalisés montrent une fois de plus combien juste est le célèbre axiome formulé par BACON :

Bene est scire, per causas scire ».

J'ai tenu à reproduire ces pages. Tout commentaire, toute analyse en eussent altéré l'immortelle beauté.

Les autres travaux que LAVERAN a tous poursuivis dans son laboratoire de l'Institut Pasteur sur les protozoaires sanguicoles, et particulièrement sur les trypanosomiasis, n'ont fait qu'accroître sa renommée d'investigateur scrupuleux, persévérant, sagace et de parfait technicien.

Notre Bulletin eut la primeur de quelques-uns d'entre eux. Beaucoup ont été faits avec son excellent collaborateur le professeur MESNIL, dont l'élection à l'Académie des Sciences fut sa dernière joie.

Quelques semaines avant sa mort, alors que, depuis longtemps, il ne se faisait aucune illusion sur l'issue inexorable de la maladie dont il se sentait atteint, il travaillait encore, gardant par son fidèle LÉON BRETON et par son élève le Dr FRANCHINI le contact avec son laboratoire où il n'avait plus la force d'aller.

La vie de LAVERAN fut toute de labeur. Son histoire se confond avec celle de ses travaux. Ceux d'entre nous qu'il honorait de son amitié savaient que, sous des dehors un peu réservés et distants, il cachait une grande sensibilité d'âme. Il avait un caractère d'une inflexible droiture, une parole lente et réfléchie, avec des mots toujours justes que n'accompagnait aucun geste solennel. Sa physionomie, son regard clair, reflétaient la sérénité et l'honnêteté de son intelligence. Il entourait ses recherches d'une discrétion silencieuse, jusqu'au moment où il se décidait à les publier.

Les journalistes frappaient vainement à sa porte. Il n'accordait jamais d'interviews. Aussi le public le connaissait-il à peine et il n'en avait cure !

Longtemps il a souffert de l'indifférence, de l'hostilité ou du dédain avec lesquels on accueillait ses découvertes. L'ignorance et l'ingratitude des chefs militaires qui lui barraient obstinément l'accès des plus hauts grades de l'armée lui furent surtout pénibles. Mais il eut sa revanche, et combien glorieuse ! L'Institut Pasteur lui offrait un laboratoire, l'Académie des Sciences, la « Royal Society » de Londres, toutes les Associations scientifiques du monde s'empressaient de l'accueillir et de l'honorer. L'Institut Carolin lui attribuait le prix NOBEL et l'Académie de Médecine voulait qu'il fut le Président de son Centenaire !

Les savants de l'avenir réserveront à sa mémoire d'encore plus

grands hommages car son œuvre apparaîtra plus magnifique et plus féconde avec le recul des siècles.

Pour ce qui est de nous, mes chers Collègues, qui formions, avec l'admirable compagne de notre Maître, avec sa sœur qu'il adorait, et avec l'Institut Pasteur, sa vraie famille, le nom immortel de A. LAVERAN restera la raison d'être de notre existence. Son esprit demeurera près de nous. Pour la foule de nos successeurs qui, dans l'avenir, auront à moissonner les récoltes dont nous lui devons la semence, il restera le flambeau qu'on suit à travers les ombres pour chercher, à tâtons, la vérité !

A. CALMETTE.

Correspondance

M. MORAX, retenu par un cours s'excuse de ne pouvoir assister à la séance, et s'associe à l'hommage rendu par la Société à la mémoire de M. LAVERAN.

Commission du Paludisme

En raison des objections faites au caractère trop rigoureux des conclusions relatives au retour aux Colonies des anciens Paludéens, la Commission estime, sur la proposition de M. le Méd. Insp. général GOUZIEN, et d'accord avec lui, qu'il y a lieu de modifier ces conclusions dans le sens suivant :

« On peut considérer, comme étant en état de retourner aux Colonies les anciens paludéens chez lesquels se trouvent réunies les conditions suivantes :

1^o L'absence de tout hématozoaire dans le sang.

2^o Un bon état général avec disparition du masque paludéen.

3^o L'absence d'anémie et de splénomégalie (rate non palpable).

Tout ancien paludéen qui a eu un accès de fièvre bilieuse hémoglobininurique ne peut être autorisé à retourner dans les pays paludéens que s'il ne présente aucune sensibilisation à la quinine et si ses fonctions rénales ne sont pas altérées ».

Sur la proposition du président, la séance est levée en signe de deuil.

Communications

Un cas de mycétome du pied à *Nocardia maduræ*, chez un indigène algérien

Par M. RAYNAUD, J. MONTPELLIER et A. LACROIX

Pendant le courant de l'année 1921, deux d'entre nous dépistaient trois cas de mycétomes : deux du pied, l'un à *Aleurisma apiospermum*, l'autre à *Nocardia maduræ* ; le troisième de la région épitrochléenne : nodule mycétomique à champignon indéterminé.

Le cas que nous rapportons est le sixième observé en Algérie.

Ce nombre remarquable d'observations (3), recueillies en une seule année, dans un même service hospitalier, semble démontrer que la rareté de cette affection est plus apparente que réelle. Notre malade fut hospitalisé pour tuberculose osseuse du pied droit ; les erreurs semblables ne sont vraisemblablement pas rares.

Voici succinctement rapportée son histoire clinique :

Le patient est un indigène du sexe masculin, âgé de 73 ans. Il fait remonter le début de son affection à dix ans en arrière. A cette époque, il vit apparaître sur le dos du pied droit, à l'occasion d'un faux pas, semble-t-il, un nodule rougeâtre. Ce nodule persista pendant un temps indéterminé puis disparut sans s'ouvrir. Par la suite, le pied se tuméfia progressivement puis devint douloureux, d'abord à la marche, ensuite à l'appui, enfin spontanément.

Il y a quatre ans, au niveau de la tête du deuxième métatarsien, une rougeur apparaît, que ne tarde pas à coiffer un nodule. Ce dernier jaunit puis s'ulcère et laisse s'écouler un liquide purulent, charriant des masses blanchâtres, semblables « à des grains de couscous ».

Dans la suite, évoluent trois à quatre autres lésions semblables dont on retrouve difficilement les cicatrices, sous forme de petits puits coniques.

Actuellement, au bout d'une jambe considérablement atrophiée, le pied se présente comme soufflé, surtout à la plante et dans les régions malléolaires. Aucune modification des téguments, pas de rougeur, pas de nodules, pas d'ulcérations.

Cependant, lorsqu'on palpe attentivement la peau en la déprimant sur les plans profonds, on découvre, en de nombreux points, enchassés dans l'hypoderme, des amas, du volume d'un gros pois, durs, à contours diffus. Que l'on vienne à ponctionner avec un bistouri de DE GREEFFE, un de ces points, l'on est tout étonné, après avoir traversé 1 à 2 mm. de tissu fibreux, de

tomber dans une cavité. L'évidement de cette cavité à la curette dermatologique, permet de ramener, mêlés à du pus et du sang, un nombre plus ou moins grand de grains blancs, muriformes, de dimensions variables, pouvant aller jusqu'à celle d'une grosse tête d'épingle.

La radiographie montre une atteinte étendue du squelette du pied ; la partie inférieure du tibia dans sa région épiphysaire, l'astragale, le calcaneum, les autres os du tarse, et le premier métatarsien au niveau de sa tête, sont considérablement remaniés dans leur structure, par des lésions de condensation et de raréfaction, diversement réparties.

Les ganglions inguinaux sont fortement tuméfiés et légèrement douloureux. Ils atteignent le volume d'une grosse amande à celui d'une noix. L'un d'eux est prélevé pour examen histologique.

Recherches de laboratoire :

a) Numération globulaire :	G. B.	4.400.000
	G. B.	7.700
b) <i>Equilibre leucocytaire :</i>	P.	76
	M.	13
	L.	10
	E.	1

c) Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

d) Sporo-agglutination (*Sporotrichum Beurmani*) : négative.

Examen histologique d'un ganglion crural :

La capsule est fort épaissie, fibreuse, richement vascularisée.

L'architecture du ganglion est presque méconnaissable ; on rencontre cependant quelques follicules, avec centre clair, et quelques travées folliculaires intactes. La masse ganglionnaire se trouve dans l'ensemble disloquée par de nombreuses traînées, soit de tissu fibreux, soit de tissu conjonctif plus jeune, encore riche en cellules, traînées supportant des vaisseaux sanguins abondants et dilatés.

La nappe cellulaire est constituée : par des lymphocytes typiques, — par des cellules endothéliales en hyperplasie très notable, — par quelques matzellen, disposées par nids plus ou moins irréguliers, — de rares éosinophiles. — et enfin par des plasmazellen. Ces derniers éléments apparaissent, soit très disséminés, soit en petits amas périvasculaires, soit en traînées ou grosses nappes compactes, où ils se trouvent exclusivement. Quelques-uns ont un protoplasma franchement érythrophile, d'autres, disposés en

(1) Voir SCMIELEWSKI, *Contribution à l'étude des mycétomes de l'Afrique du Nord*. Thèse d'Alger, 1921.

petits foyers, ont subi une dégénérescence plus complète, épithélioïde.

On note au niveau des sinus, particulièrement sous-capsulaires, quelques nappes sanguines diffuses, avec pigment hématique.

Il est impossible de mettre en évidence, soit du *Nocardia*, soit des micro-abcès rappelant ceux qui, dans la tumeur mycétomateuse, enchassent les grains mycosiques.

En somme : réaction inflammatoire chronique à réaction cellulaire particulièrement plasmazellienne, et organisation fibreuse.

Mise en culture. — Comme pour le cas de *Nocardia maduræ* observé en 1921, nous ne réussissons à obtenir des cultures qu'après deux mois d'essais infructueux sur les milieux les plus divers : les grains ensemencés restent immuables.

En désespoir de cause, nous mettons en culture et du pus et du sang, provenant des petits nodules sus-indiqués. C'est sur trois tubes de gélose glucosée de SABOURAUD ensemencés avec de la sérosité sanglante, placés à l'étuve à 27°, que nous obtenons au quinzième jour, des cultures.

Elles se présentent sous la forme de petites sphérules aplaties, des dimensions d'une petite pointe d'épingle, de teinte blanc rosée, d'aspect sec, donnant l'impression d'être soufflées. Elles ne tardent pas à devenir muriformes. Repiquées sur gélose de SABOURAUD, elles donnent au quinzième jour des cultures typiques rubis de *Nocardia maduræ*.

Nous croyons utile d'insister sur les conditions dans lesquelles nous avons obtenu les premières cultures. Le succès est-il dû à la présence du sang qui enrichit le milieu ? ou bien le parasite se trouve-t-il sous une forme différente et plus vivante, dans la paroi des abcès ? Nous ne pourrions encore le dire.

Note complémentaire sur le *Cladosporium Wernecki* HORTA, 1921

Par M. LANGERON et P. HORTA

L'un de nous a décrit (1) les lésions produites par ce Champignon, découvert au Brésil chez un malade de race blanche âgé de 47 ans : ce sont des taches noires apparaissant sur les mains et ressemblant à la *tinea nigra* décrite par MANSON et par CASTELLANI et CHALMERS. Toutefois le parasite paraît bien différent du *Cladosporium Mansoni* par son aspect dans les squames et par sa morphologie dans les cultures.

(1) P. HORTA. Sobre um caso de tinha preta e um novo cogumelo (*Cladosporium Wernecki*). *Rev. med. cirurg. do Brazil*, XXIX, 1921, p. 269-274.

L'examen de celles-ci montre un polymorphisme très remarquable. Sur gélose glycosée ou maltosée, on trouve une véritable forme *Fumago* (fig. 1, 1) avec des groupes d'éléments arrondis, poruleux, à paroi épaissie et quelquefois fortement colorée. Sur carotte, on voit apparaître une forme *Dematium* (fig. 1, 2) : les éléments du

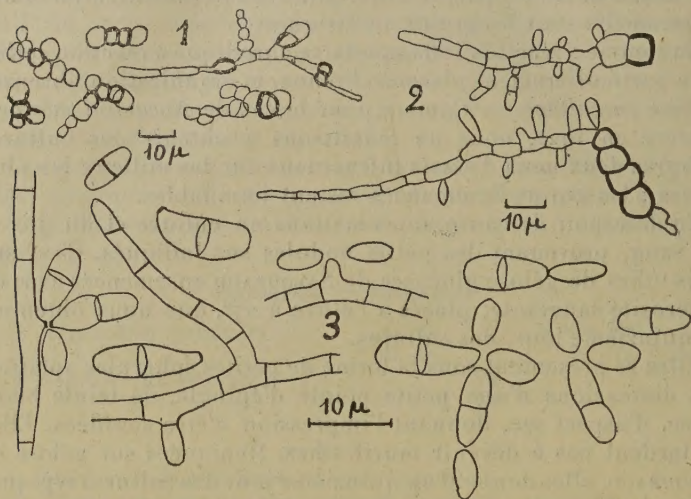


Fig. 1. — *Cladosporium Wernecki* Horta. — 1, forme *Fumago*. 2, forme *Dematium*. Filaments fertiles et conidies septées du type *Cladosporium*.

Fumago donnent un mycelium formé d'éléments courts qui donnent chacun naissance à des blastospores simples ou septées qui elles-mêmes peuvent bourgeonner. Il en résulte la production d'innombrables formes-levures qui recouvrent le mycelium et donnent à la culture un aspect humide et vernissé. Enfin, en cultures cellulaires sur bouillon de carotte, on voit apparaître un mycelium délicat (fig. 1, 3) qui donne naissance aussi à une quantité prodigieuse de conidies du type *Cladosporium*, c'est-à-dire septées et munies à une extrémité d'un épaississement disjoncteur, correspondant au point d'insertion. Ces conidies sont excessivement caduques et il est difficile d'en trouver en place. Néanmoins nous avons pu en représenter quelques-unes et dessiner un des rameaux aux dépens desquels elles se désarticulent. Ces conidies peuvent bourgeonner et donner naissance à de véritables blastospores qui sont elles-mêmes susceptibles de former des éléments analogues : nous avons représenté un de ces groupes étoilés de blastospores nées les unes des autres.

Ces caractères confirment entièrement la détermination faite

primitivement par l'un de nous. En effet les *Cladosporium* peuvent donner, comme l'a montré entre autres LAURENT (1), des formes *Fumago* et *Dematium*. PLANCHON (2) cependant sépare nettement les *Cladosporium* et *Hormodendron* des *Dematium* avec formes-levures. Nos observations, d'accord avec celles de LAURENT, tendent à prouver la parenté de ces trois états. Nous avons obtenu les conidies du type *Cladosporium*, mais nous n'avons pas encore vu apparaître dans nos cultures de sporophores dressés comme dans certains *Cladosporium*, ni d'arbuscules du type *Hormodendron*. Néanmoins il nous a paru intéressant de signaler ce polymorphisme qui nous éclaire sur la véritable nature de ce parasite et qui montre sa parenté avec des champignons saprophytes très répandus dans la nature.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Sur un champignon d'une otomycose brésilienne :

Sterigmatocystis Hortai n. sp.

Par MAURICE LANGERON

Les champignons du groupe des Aspergillés végètent volontiers dans le cerumen. C'est ainsi que, dans des cas d'otomycoses, on a signalé *Eurotium repens* de BARY, 1870, *E. malignum* LINDT, 1889, *Diplostephanus niger* (CRAMER, 1859). Le Dr PARREIRAS HORTA a bien voulu me confier l'étude d'un champignon de ce groupe trouvé à Rio de Janeiro, dans l'oreille d'un de ses malades, par le Dr C. ROHR. Tout le conduit auditif externe était obstrué par une membrane d'aspect sec, duveteux, de coloration ocracée claire, qui s'étendait jusqu'au tympan. Ce dernier était intact. La membrane fut enlevée et, de ce matériel, le Dr HORTA a pu isoler en culture pure le Champignon dont il m'a confié l'étude. La guérison du malade a été obtenue par des applications répétées de glycérine iodée.

J'ai pu examiner un fragment de membrane conservé à sec et j'y ai trouvé un feutrage mycélien renfermant de très nombreux conidiophores d'un *Sterigmatocystis* identique à celui des cultures pures; celles-ci sont de couleur ocracée claire. Les cultures

(1) E. LAURENT, Recherches sur le polymorphisme du *Cladosporium herbarum*. *Annales Institut Pasteur*, II, 1888, p. 558-570 et 581-603.

(2) L. PLANCHON, Influence de divers milieux chimiques sur quelques champignons du groupe des Dématiées. *Ann. des Sc. Nat., 8^e série, Botanique*, XI, 1900, 248 p., 4 pl.

cellulaires ont permis de reconnaître les caractères suivants : conidies en longs chapelets, lisses, de $2\ \mu\ 5$ de diamètre ; le renflement du conidiophore mesure de 5 à $10\ \mu$ de diamètre ; les phialides primaires et secondaires ont une longueur d'environ $5\ \mu$ et un diamètre de $1\ \mu\ 5$; elles recouvrent à peine la moitié supérieure du renflement conidifère. Chaque phialide primaire

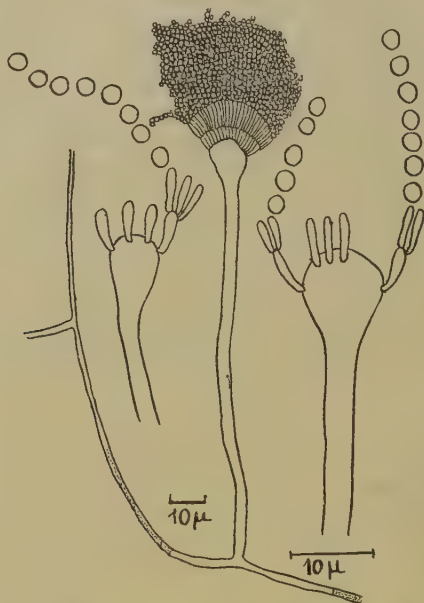


Fig. 1. — *Sterigmatocystis Hortai* n. sp. Ensemble du conidiophore et détail des phialides et des chaînettes de conidies.

donne naissance à deux ou plus souvent trois phialides secondaires. Le tout forme, avec les chaînettes de conidies, un éventail étroit et serré, dont la figure donne bien une idée. L'hyphe conidifère naît d'un filament végétatif dont une portion se sépare par deux cloisons : la membrane s'épaissit et la portion filamenteuse se vide de protoplasme aux dépens du renflement conidifère. Les parties avoisinantes du filament végétatif restent pleines de protoplasme.

Ce *Sterigmatocystis* ne paraît correspondre à aucune des espèces déjà connues aussi je me fais un plaisir de le dédier au Dr HORTA et je propose pour ce champignon le nom de *Sterigmatocystis Hortai*.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Note préliminaire sur des cas d'ictères épidémiques
observés à Brazzaville (A. E. F.)

Par BLANCHARD, LEFROU et LAIGRET

Du 31 décembre 1921 à avril 1922, le Dr LAIGRET, médecin de l'hôpital indigène du Moyen-Congo, a observé sur des indigènes provenant des villages environnant Brazzaville, 15 cas d'ictère infectieux à forme grave.

« L'ensemble clinique de ces cas, dit le Dr LAIGRET, a montré une superposition assez complexe de deux tableaux : l'un, ictéro-hémorragique tendant vers le *syndrome amarylique* (vomito negro etc.), l'autre pulmonaire tendant vers un type assez banal qui aurait pu être pris, par exemple, pour de la pneumonie avec ictère. Ces signes pulmonaires ont cependant offert la caractéristique essentielle d'être, comme l'ictère, très rapidement améliorés par le traitement arsenical ».

« La notion de contagion hospitalière de ces ictères a été probable dans deux cas chez des sujets venus à l'hôpital, indemnes, pour être opérés de hernie et qui ont contracté la maladie pendant leur hospitalisation : l'un a guéri rapidement avec deux injections de sulfarsénol, bien qu'il fût en état agonique ; l'autre est mort peu après l'apparition de l'ictère ».

« En ce qui concerne les relations entre ces ictères et la fièvre récurrente, le Dr LAIGRET note : 1° que la fièvre récurrente (diagnostiquée par examen microscopique à l'I. P.) observée à l'hôpital indigène de septembre à décembre ne l'a plus été à partir de ce dernier mois ; 2° qu'il n'a jamais vu à Brazzaville l'ictère compliquer cette maladie, comme d'ailleurs tous ses prédécesseurs à l'hôpital indigène et qu'antérieurement il n'a rencontré en un an qu'un seul cas d'ictère qui parut paludéen et fut traité comme tel ».

Des examens microscopiques furent faits pour tous ces malades (sang, urine, crachats, frottis d'organe suivant les cas) mais un peu au hasard sans qu'il ait été possible de les sérier de façon quotidienne et méthodique. Ils ont montré chez quatre d'entre eux, (2 fois dans l'urine, 1 fois dans le sang et l'urine, 1 fois dans des frottis de foie), la présence de très fins spirochètes assez polymorphes : spires à peine accusées pour les uns, en dents de scie pour les autres, d'une longueur de 7 à 12 μ , toujours assez rares pour n'avoir jamais été observés ni à l'état frais (manque d'ultra-microscope) ni à l'examen direct du sang ou de l'urine. Ils n'ont été décelables qu'après coloration de frottis de culot de centrifugation de ces liquides.

EXPÉRIMENTATION

1° Le sang du nommé *Kinouani* chez qui des spirochètes ont été vus dans le sang et dans l'urine simultanément, a été injecté à la dose de 3 cm³, sous la peau d'un cobaye n° 101 *bis* qui a présenté dans le sang au 20^e jour, de rares spirochètes de même morphologie que ceux du malade et est mort au 25^e jour avec un ictère très marqué des conjonctives oculaires. Mêmes spirochètes dans les frottis de foie, rein, urine prélevée dans la vessie sans trace de sang.

Un passage avec une émulsion de foie a été fait à un cobaye n° 107.

2° Des punaises (1) au nombre de 16, provenant de lits occupés par plusieurs de ces ictériques, ont été broyées dans l'eau physiologique et 1 cm³ de cette émulsion, paraissant ne contenir aucun parasite à l'examen microscopique, a été injecté à un cobaye n° 102 qui est mort au 11^e jour avec un ictère conjonctival très net, mais les frottis de sang et d'organes mal colorés n'ont pas permis de reconnaître en toute certitude des spirochètes dans les formes plus ou moins spiralées vues dans les préparations.

Le foie de ce cobaye a donc été émulsionné et injecté de la même façon à un cobaye n° 103, qui est mort au 26^e jour avec ictère conjonctival et présence de spirochètes, de même morphologie que ceux trouvés chez l'homme et chez le cobaye 101 *bis*, dans le sang et le frottis de foie.

Un troisième passage a été fait de même sur cobaye n° 105.

Enfin un cobaye témoin 106 a reçu sous la peau 1 cm³ d'une émulsion de punaises recueillies loin de l'hôpital.

En un mot, nous avons sur cobaye deux virus, issus l'un d'un malade ictérique, l'autre de punaises de lits de malades ictériques qui, tous les deux, déterminent chez cet animal la même maladie mortelle : incubation de 20 à 25 jours, ictère des conjonctives oculaires, présence dans le sang et les frottis d'organe de spirochètes de même morphologie.

Il semble donc bien que nous nous trouvions en présence de l'agent causal au moins de certains de ces ictères graves et de l'un, au moins, de ses agents de transmission.

*
* *

Quelle est la nature de ce virus?

Aux points de vue morphologie, habitat, infection ictérigène

(1) Echantillons adressés à M. ROUBAUD pour détermination. Il s'agit du *Cimex lectularius* ordinaire.

du cobaye, il se rapproche plutôt du *T. ictero-hemorrhagicæ*; il s'en éloignerait, tout au moins en l'état actuel de nos connaissances, par l'existence de la punaise comme réservoir de virus et par l'efficacité curative des sels arsenicaux, ce dernier caractère le rapprochant de celui des fièvres récurrentes.

*
* *

Cette épidémie d'ictères infectueux ne paraît pas terminée, il sera sans doute possible de continuer ces recherches et d'arriver à des conclusions plus précises sur la nature de ce virus et son mode de transmission.

Institut Pasteur de Brazzaville.

La pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthématique

Par LE BOURDELLÈS

La pyothérapie aseptique a été préconisée tout d'abord par J. BRIDRÉ dans le traitement de la lymphangite épizootique du cheval. BELIN (1) et VELU (2) avaient obtenu des résultats favorables dans la lymphangite épizootique par injection du pus des lésions, stérilisé par l'éther et dilué dans l'eau phénolée, pus contenant des cryptocoques. BRIDRÉ (3) eut les mêmes succès en employant du pus *aseptique* dilué et phénolé, obtenu en injectant sous la peau du cheval malade ou d'un cheval sain, 1 cm³ 5 d'essence de térébenthine, montrant ainsi que l'action du pus était liée aux leucocytes et à leurs produits, et non à la présence des cryptocoques.

En 1919, BRIDRÉ et SÉNEVET (4) eurent l'idée d'appliquer la

(1) BELIN, L'autopyothérapie en médecine vétérinaire. *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, 30 nov. 1916, pp. 346-350; *Ibid.* 1917, 1918, 1919.

(2) H. VELU, Le traitement curatif de la lymphangite épizootique par la vaccinothérapie. *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, 30 avril-30 mai 1917, pp. 195-204; *Ibid.*, 1917, 1918; *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, 1918; *Revue gén. méd. vét.*, 1919.

(3) BRIDRÉ, Leucocytothérapie ou pyothérapie aseptique. Son emploi dans certaines lymphangites du cheval. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXVI, 31 décembre 1917, p. 1121.

(4) BRIDRÉ et SÉNEVET, La pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthématique. *C. R. Société de Biologie*, t. LXXXII, 7 juin 1919, p. 610.

méthode en thérapeutique humaine au traitement du typhus exanthématique. Treize malades furent traités par eux avec de bons résultats.

Sur le conseil de ces auteurs, nous avons à notre tour traité par la pyothérapie aseptique les cas de typhus exanthématique que nous avons pu observer dans notre service de l'hôpital militaire Maillot à Alger. On sait qu'au cours de l'année 1921, une épidémie sévère de typhus a sévi dans la population indigène de l'Afrique du Nord ; par suite des mesures d'épouillage, l'affection est demeurée rare dans l'armée ; on y a observé cependant un certain nombre de cas, frappant des infirmiers chargés de l'épouillage, des permissionnaires, des engagés et des jeunes soldats arrivant au corps en incubation de typhus. Nous avons pu ainsi appliquer la méthode à 36 malades : 32 indigènes et 4 européens.

Le diagnostic de typhus a été établi pour nos malades à la fois par les signes cliniques et par la réaction de WEIL-FÉLIX. Nous n'avons considéré comme positives que les réactions où le taux minimum d'agglutination atteignait $1/200$; ce taux a été largement dépassé chez la plupart de nos malades et a atteint chez certains $1/10.000$.

L'inoculation au cobaye a été pratiquée pour 10 de nos malades, et toujours suivie de succès, avec passage du virus en série (un des virus fut passé 24 fois).

Nous injections le pus aseptique, qui nous était obligeamment fourni par M. BRIDRÉ, à raison de une ou deux injections de 2 cm^3 par jour. Nous n'avons noté aucune douleur au point d'injection, aucune réaction locale ni générale.

Nous n'utilisions simultanément aucune autre médication préconisée comme spécifique ; nous avons seulement appliqué chez nos malades, de façon très stricte, le traitement symptomatique habituel : décongestion pulmonaire par ventouses scarifiées, administration systématique des toni-cardiaques (digitale, huile camphrée, adrénaline) en veillant de près, comme dans les infections typhoïdiques, aux petits soins.

Au point de vue clinique, les 36 cas observés se présentaient de la façon suivante :

Chez 9 de nos malades (dont 3 Européens) le typhus se manifestait sous sa forme la plus grave : température très élevée, tachycardie dépassant 130, signes nerveux très accusés : agitation, délire, tremblement, paralysie de la langue, surdité, perte des urines.

16 malades présentaient des formes de gravité moindre mais cependant de pronostic encore réservé : tachycardie élevée,

congestion pulmonaire très marquée, stupeur, insomnie, délire. Enfin, dans les 11 derniers cas, il s'agissait de formes plus bénignes, à symptomatologie atténuée, où, d'emblée, un pronostic favorable pouvait être porté.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

Sur 36 cas traités, nous avons eu 35 guérisons et 1 décès. Dans ce dernier cas, il s'est agi d'un malade dont l'état était des plus graves lorsque le traitement put être tenté, et chez lequel l'issue fatale était attendue d'heure en heure. Une seule injection fut pratiquée dans ces conditions sans amener de rémission notable.

Chez tous les autres malades traités, l'évolution fut favorable. La pyothérapie fut instituée à des moments divers, du 5^e au 11^e jour de la période d'état, les malades recevant, en tout, de 2 à 13 injections de pus aseptique, selon le mode indiqué plus haut.

La durée totale de la pyrexie ne put être établie dans tous les cas, certains malades n'ayant pu indiquer avec précision la date de début de leur maladie, qui avait commencé au cours d'une permission. Nous pûmes le faire pour 28 cas, où la durée de la période fébrile fut la suivante :

Moins de 10 jours.	6 cas
De 10 à 12 jours.	8 cas
De 12 à 15 jours.	14 cas

Si la durée habituelle de la maladie ne fut pas toujours abrégée chez nos malades, nous avons vu en revanche, ainsi que BRIDRÉ et SÉNEVET, la pyothérapie suivie, à peu près constamment, d'une rémission thermique presque immédiate, le jour même ou le lendemain de la 1^{re} injection, rémission atteignant souvent un degré. Cette rémission se maintient les jours suivants et s'accompagne d'une amélioration portant sur les autres symptômes ; le pouls se relève, la stupeur diminue, le délire disparaît ainsi que les autres symptômes nerveux. Nous avons vu ainsi s'amender rapidement, chez un malade européen, un syndrome nerveux de typhus grave au grand complet, s'accompagnant d'un collapsus cardiaque total, avec hypothermie, cyanose, pouls à peine perceptible et incomptable. Une amélioration très nette était sensible au bout de 24 h. : le pouls se relevait, en même temps que les symptômes nerveux s'atténuaient rapidement et que la température, après réascension passagère suivant le collapsus, redevenait normale vers le 10^e jour ; la guérison complète fut rapide et survint sans complications.

Un facteur de bénignité du pronostic était, dans le cas de nos malades, leur âge qui, pour la plupart, était de 20 à 30 ans. On s'accorde à considérer comme moins grave le typhus des jeunes gens. Cependant, le taux de mortalité — 2,77 0/0 — reste fort au-dessous de celui observé habituellement dans les épidémies africaines, et il est à noter que chez 9 de nos malades le pronostic se présentait cliniquement comme des plus sombres.

Le mode d'action de la pyothérapie n'est pas encore élucidé. Deux hypothèses principales peuvent être formulées :

On peut supposer, en premier lieu, que la désintégration leucocytaire libère des anticorps, anticorps dont le rôle doit être important dans le processus de défense de l'organisme contre le typhus, ainsi que le laissent pressentir les recherches de Ch. NICOLLE, mettant en évidence la présence du virus, vraisemblablement phagocyté, au niveau de la couche leucocytaire, dans le sang citraté centrifugé.

Une autre opinion peut être soutenue : il n'est peut-être pas nécessaire d'invoquer une action spécifique des anticorps leucocytaires, et l'on peut se demander si l'injection de leucocytes d'une espèce étrangère ne constitue pas un procédé de thérapeutique de choc. Diverses médications fondées sur l'action curative du choc ont d'ailleurs été utilisées depuis quelques années dans le traitement du typhus, et, semble-t-il, avec quelque succès.

Nous avons recherché chez quelques-uns de nos malades les éléments symptomatiques du choc colloïdologique, mais nos résultats sont encore en trop petit nombre pour nous permettre de porter sur ce point des conclusions fermes.

Quel que soit, en définitive, ce mode d'action, nous avons retiré de l'emploi du pus aseptique une impression favorable et qui confirme les premiers résultats de BRIDRÉ et SÉNEVET, et il y aurait intérêt à ce que la méthode, qui semble ne présenter aucune contre-indication, soit mise en pratique par d'autres observateurs pouvant l'expérimenter sur une plus large échelle.

Présence d'amibes non iodophiles chez des porcs français

Par L. CAUCHEMEZ

Au cours de l'année 1921 nous avons pratiqué un minimum de 300 examens de déjections porcines et nous avons signalé la

fréquence des amibes iodophiles (1). D'autre part ces recherches nous ont mis en présence, à trois reprises, d'amibes non iodophiles. Après fixation au Bouin et coloration à l'hématoxyline ferrique, ces dernières se présentent sous des formes en général arrondies, mais parfois étirées : les formes rondes ont de $5\ \mu$ à $12\ \mu$ de diamètre ; les formes allongées atteignent $15\ \mu$ de longueur sur $5\ \mu$ de largeur : le protoplasme est vacuolaire, l'ectoplasme légèrement granuleux. Le noyau mesure $2\ \mu$ à $2\ \mu\ 5$: la substance nucléaire apparaît très claire, limitée par une membrane irrégulièrement renforcée et sidérophile ; un petit karyosome occupe le centre du noyau. Ainsi que l'indique notre figure nous avons rencontré de rares formes à deux noyaux : M. le Professeur BRUMPT considère qu'il s'agit d'un premier stade de division.



Fig. 1. — *Entamoeba Polecki*.

Ces amibes ont été trouvées par nous le 14 juin chez un porc vendéen tué aux abattoirs de Vaugirard, puis le 9 juillet et le 22 octobre sur deux porcelets, l'un de Vanves, l'autre de Clamart.

L'absence de toute iodophilie et la fine structure nucléaire, en particulier le caractère ponctiforme du centriole éloignent nettement cette amibe de *Pseudolimax Wenyoni* (BRUMPT, 1921).

Ce type d'amibe du porc a été signalé antérieurement par divers observateurs étrangers : SMITH (2) en 1910 constate sur 4 porcs sacrifiés au cours du hog-cholera, la présence de formes arrondies dans les espaces intertubulaires et la sous-muqueuse du gros intestin, mais seulement dans les points où la muqueuse fait défaut : il les décrit d'un diamètre de 8 à $10\ \mu$ et sur la figure du travail de SMITH nous relevons le caractère punctiforme du centriole. D'ailleurs SMITH les différencie d'*Amoeba intestinalis*.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XIV, n° 6, 1921.

(2) SMITH, Intestinal amebiasis in the domestic pig. *Journ. of med. res.*, vol. 23, 1910, p. 423.

lis de WALKER (1) dont le gros karyosome rapproche cette dernière du type *limax*.

SMITH dans sa description des kystes dit : « Une caractéristique est la présence de deux corps sphériques se colorant à l'hématoxyline, d'environ $1\ \mu$ de diamètre et situés aux extrémités opposées, si près de la face interne de la paroi qu'il est difficile de conclure si ce sont des épaississements sphériques de la paroi ou des noyaux ». Il est permis de penser, d'après cette description, qu'il s'agissait vraisemblablement de Blastocystis.

SMITH considère que son amibe est un parasite de l'intestin normal : elle se multiplie rapidement dans les produits d'exudation inflammatoire et immigre dans la sous-muqueuse dépourvue de son revêtement : son rôle pathogène n'est pas démontré.

PROWAZECK (2) en 1912 décrit cette même amibe non iodophile trouvée à plusieurs reprises dans les déjections du porc à Saïpan (Iles Mariannes) et les figures montrent le petit centriole caractéristique. Il la dénomme *Entamœba Polecki*.

HARTMANN (3) en 1913 retrouve les formes caractéristiques dans les coupes de SMITH, déclare que cette entamibe ressemble par la taille à *E. Polecki* et lui est éventuellement identique : il la dénomme *Entamœba suis*.

NÖLLER (4) signale la présence de cette amibe chez des porcs de Hambourg, d'après les recherches de FEIBEL, et déclare n'avoir jamais rencontré que des formes à un noyau : il reconnaît à ces formes une étroite analogie avec l'amibe dysentérique de l'homme et nous avons, de notre côté remarqué combien les amibes de nos préparations ressemblaient à l'amibe dysentérique type *minuta*, particulièrement par le petit centriole et les festons de chromatine périphériques.

Comment l'amibe non iodophile est-elle répartie dans l'intestin ? Nous avons autopsié le 19 juillet le porcelet originaire de Vanves qui le 9 juillet en présentait de nombreux exemplaires dans les selles. Des préparations de matières fécales prises dans les divers segments intestinaux montrèrent la répartition suivante, sensiblement superposable à celle de l'amibe iodophile :

(1) WALKER (E.-L.), Parasitic Amœbæ of the intestinal tract of man and other animals. *Journ. of med. res.*, vol. 17, 1908, p. 379.

(2) PROWAZECK, *Arch. f. Protist.*, t. XXV, 1912, p. 273.

(3) HARTMANN (M.), Morphologie und Systematik der amöben. *Handbuch der Path. Mikroorg.*, 2^e éd., vol. 7, 1913, p. 607.

(4) NÖLLER, Über einige wenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten. *A. F. Sch. und Trop. Hyg.*, 1921, n^o 2.

Cæcum, néant.

Côlon antérieur 50 cm. du cæcum, néant.

Côlon moyen 1 m. du cæcum, néant.

Côlon postérieur 1 m. 50 du cæcum, amibes.

Rectum, amibes.

Les coupes du rectum n'ont montré aucune lésion et n'ont pas révélé de pénétration de ces parasites.

Le 22 octobre nous retrouvions chez le porcelet de Clamart ces mêmes amibes auxquelles s'ajoutaient de nombreux *Blastocystis*, pouvant prêter, dans une certaine mesure, à confusion avec des kystes amibiens. D'autre part, le 31 octobre, puis le 7 novembre, nous avons pratiqué des frottis avec des matières fécales ayant séjourné 18 et 20 h. à la température extérieure pour tenter de réaliser l'enkystement : nous avons retrouvé les *Blastocystis* mais aucun kyste n'a été rencontré.

En résumé, nos quelques observations de l'amibe non iodo-phile montrent qu'en France ce protozoaire, déjà constaté en Amérique et en Allemagne, peut être trouvé chez le porc : c'est un hôte de la partie terminale du gros intestin, auquel nous ne pouvons, jusqu'à plus ample informé, attribuer un rôle pathogène.

*Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté
de Médecine et du laboratoire de Vaugirard.*

Sur une amibe particulière d'une Asclépiadacée (*Chlorocodon Whitei*)

Par G. FRANCHINI

Nous avons déjà signalé (1) dans une note antérieure la présence d'amibes et de rares formes de *Crithidia* dans le latex de certaines *Asclépiadacées* des serres du Muséum de Paris. Dans un exemplaire de *Chlorocodon Whitei* nous avons déjà vu de petites amibes. Ayant eu l'occasion d'examiner un autre exemplaire très bien développé, de la susdite espèce, qui existe depuis longtemps dans les serres, nous avons pu voir, dans le latex, des amibes qui nous ont paru différentes de celles déjà décrites, surtout en raison des formes observées dans les cultures.

Examen des amibes du latex à l'état frais. — A l'état frais

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*. Séance du 12 avril 1922.

nous avons vu une amibe ayant en général un protoplasma très dense qui présente des mouvements amiboïdes accentués. L'émission de pseudopodes n'est pas rare. Le noyau est rond ou diffus. Les vacuoles sont rares. En plus de ces formes que nous appellerons végétatives, il en existe d'autres plus petites ayant un protoplasma épais avec un ou plusieurs noyaux et présentant une différenciation nette de l'ectoplasma et de l'endoplasma. Il s'agit sans doute de formes enkystées. Nous



Fig. 1. — *Chlorocodon Whitei*. Parasites du latex à l'état frais. — *a-b*. Formes végétatives. — *c*. Forme de division. Le protoplasma et le noyau sont en voie de division. — *d-e*. Grosses formes à plusieurs noyaux. — *f-g-h*. Petites formes allongées, d'origine encore douteuse. — *i-j*. Formes enkystées. — *k*. Petits parasites ronds ou ovalaires et petits trypanosomes. — Gr. 800 D. environ.

avons vu encore de petits trypanosomes ainsi que de petites formes rondes ou ovalaires à mouvements amiboïdes qui doivent être considérées comme des stades de développement des trypanosomes.

Examen des frottis du latex colorés. — Des frottis fixés et colorés par différentes méthodes nous ont montré que le protoplasme des amibes se colore faiblement et que le noyau, entouré d'une membrane nucléaire, souvent renferme en son milieu un nucléole rond de dimensions variables. Entre la membrane nucléaire et le nucléole existe un espace clair qui se colore faiblement et qui ne contient jamais de granulations. On n'observe que rarement des vacuoles dans le protoplasma. Des formes enkystées à paroi épaisse contiennent un ou plusieurs noyaux dans

leur protoplasma. Certaines amibes montrent des grains noirâtres semblables à des grains de mélanine. Quant à la multiplication du parasite, il n'est pas rare de voir le noyau partagé en deux masses de chromatine complètement isolées ou réunies par un mince-filament (mitose), mais d'autres amibes hébergent dans leur protoplasma 10 à 15 noyaux et même plus (multiplication multiple ou schizogonie).

Culture de l'amibe en plaque Nöller. Etat frais. — Déjà au troisième jour à l'étuve à 24° on peut voir à la surface de la plaque une légère patine, et l'examen microscopique nous a montré des amibes parfois mobiles. Dans des préparations faites au 10^e et 15^e jour, toujours à l'état frais, nous avons vu de très nombreuses amibes de taille variable, petites, moyennes et grosses. Ces dernières, très allongées avec de très longs pseudopodes, forment dans le champ du microscope des amas de dizaines d'individus. De temps à autre on voit sortir de ces amas des amibes qui présentent, sur diverses parties de la périphérie, des mouvements de vague. On voit encore de très longs pseudopodes hyalins. Il a fallu diluer la culture dans la solution physiologique pour pouvoir mieux étudier la morphologie du parasite. Des amibes, minces et très allongées, mesurant plus de 60-80 μ de long sur 4 à 10 de large, présentent un noyau à l'une de leurs extrémités et dans les formes de division un noyau à chaque extrémité. Parfois le noyau est très allongé, atteignant presque la même longueur que le parasite, et chez quelques amibes on peut voir encore entre les deux noyaux, très éloignés l'un de l'autre, comme une bande étroite moins foncée que les noyaux. D'autres amibes avec plusieurs pseudopodes, très longs, présentent plusieurs noyaux. Les amibes petites et moyennes ne sont pas rares : parfois dans le protoplasma on compte de 15 à 20 noyaux. Les formes enkystées à contour épais ou double ont un ou plusieurs noyaux.

Comme, dans ces cultures, le protoplasma des amibes ne contenait jamais de bactéries, nous avons voulu savoir si les amibes sont capables de phagocyter les bactéries, et nous avons essayé de souiller la culture en laissant ouverte la plaque, et même en l'ensemencant avec des bactéries des diverses espèces. L'amibe a continué à pousser, toutefois moins bien que dans la culture pure, et jamais nous n'avons vu de bactéries dans le protoplasma.

La multiplication de l'amibe s'accomplit plutôt dans l'épaisseur du milieu qu'à sa surface. Les petits trypanosomes à mouvements amiboïdes ne sont pas très rares dans le milieu de culture.

Examen des frottis colorés. — Dans les frottis des cultures, fixés et colorés par différentes méthodes, nous avons pu voir les

mêmes formes qu'à l'état frais. Les grandes formes végétatives présentent un ectoplasma bien différencié de l'endoplasma, et

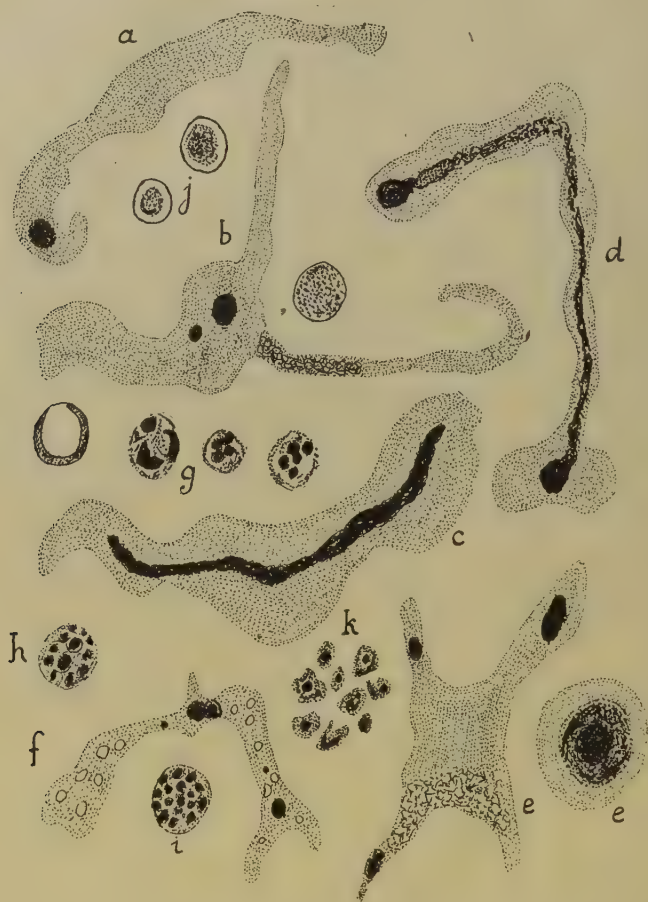


Fig. 2. *Chlorocodon Waitei*. Parasites d'une culture de 10-15 jours en plaque Nöller à 23°. — a-b-c-d-e-f. Grandes amibes très allongées avec pseudopodes. — c. Forme avec noyau très allongé. — d. Forme de division avec deux noyaux. — e. Forme de division avec plusieurs noyaux, avec nucléole et quatre pseudopodes. — e'. Amibe ronde avec gros noyau et gros nucléole. — f. Forme de multiplication avec de très nombreuses vacuoles dans le protoplasma. — g-h-i. Amibes moyennes avec plusieurs noyaux. — j. Formes enkystées à contour épais et à gros noyau. — Gr. 800 D. environ.

les longs pseudopodes sont en général de formation ectoplasmique. L'endoplasma finement granuleux ne contient jamais de

bactéries, et très rarement des vacuoles. Le noyau est entouré d'une membrane nucléaire et dans son milieu on voit souvent un nucléole rond. La zone entre la membrane nucléaire et le nucléole se colore faiblement et n'est jamais granuleuse. C'est tout à fait comme chez les amibes du latex. Quant à la multiplication de l'amibe, sans doute peut-on voir le noyau se diviser par mitose; mais chez d'autres parasites le noyau se divise directement en plusieurs masses de chromatine (*schizogonie*). Des formes enkystées, rondes, d'un diamètre de 8-10 μ au moins, à paroi épaisse, renferment un ou plusieurs noyaux et parfois de très grosses granulations. Nous n'avons jamais vu de globules rouges dans le protoplasma des amibes. Ces amibes ne phagocytent donc, ni les bactéries, ni les globules rouges.

Nous avons examiné le latex de plusieurs Asclépiadacées au point de vue des amibes, mais dans cette famille elles sont rares, car nous n'avons pu en rencontrer que seulement chez les deux espèces suivantes : *Chlorocodon Whitei* et *Cryptostegia grandiflora*. Dans le latex de cette dernière plante, les amibes (fig. 3) très grosses sont très mobiles à l'état frais, avec des mouvements très amples. L'émission de pseudopodes est rare et dans les cultures en plaque Nöller jamais nous n'avons vu de formes aussi allongées que chez le *Chlorocodon*. De plus, les amibes de *Cryptostegia* phagocytent les globules rouges.

Dans le latex de quelques Asclépiadacées nous avons pu voir un champignon qui pousse bien dans le milieu de SABOURAUD et sur carotte, sous la forme de grosses et épaisses colonies d'une couleur noirâtre. Dans le moût de bière on peut voir au fond du tube les mêmes colonies, qui poussent au contraire à la surface dans l'eau de touraillon. La détermination se présente difficile parce qu'il s'agit probablement d'une forme exotique nouvelle ou peu connue. Le même champignon se rencontre sur les feuilles et les branches des plantes sous la forme de taches d'un jaune-rose.

Conclusion. — La détermination exacte de l'amibe du latex du *Chlorocodon Whitei* est difficile à établir parce que cette amibe diffère de toutes les amibes jusqu'ici décrites. La question se pose de savoir, s'il s'agit d'une ou de plusieurs espèces, étant donné le polymorphisme du protozoaire, surtout dans la culture, et ses différentes façons de se multiplier. Nous ne pouvons répondre d'une façon absolue à cette question, mais d'après un examen soigneux des frottis du latex et de la culture, nous sommes convaincu qu'il s'agit de la même espèce. C'est une espèce nouvelle que nous appellerons *Amœba Chlorocodonis* et qui doit être rapprochée du groupe des *Vahlkampfia*. Elle diffère

de ces dernières surtout par les formes enkystées qui n'ont pas toujours un noyau unique, également par certaines formes de multiplication et aussi par le noyau qui ne possède pas tou-

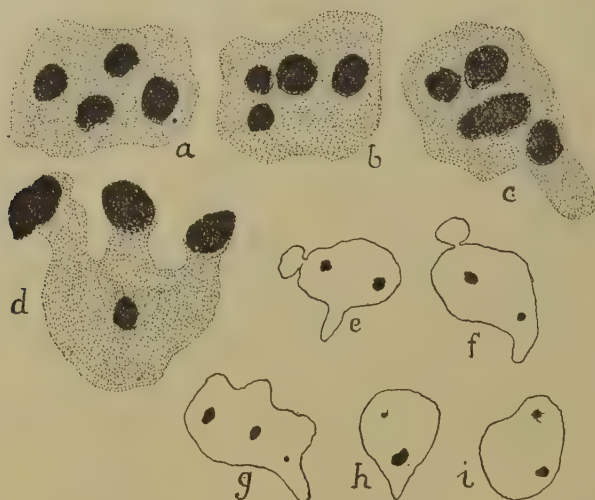


Fig. 3. — Parasites à l'état frais de *Cryptostegia grandiflora*. — a. Grosse amibe à protoplasma granuleux, à 4 noyaux, ayant des mouvements amiboïdes très accentués. — a-b-c-d. Evolution de l'amibe de 4 h. 20 à 4 h. 22. — e-f-g-h-i. Amibe plus petite à protoplasma hyalin, à 2 petits noyaux, ayant un bourgeon extérieur. Mouvements amiboïdes très vifs. Evolution en 2 minutes. — Gr. 800 D. environ.

jours un nucléole. Nous n'avons pas vu de stade flagellé de l'amibe comme il en a été décrit parfois chez les *Vahlkampfia*(1).

Quant au pouvoir pathogène de l'amibe pour les animaux nous n'avons pu encore faire d'expériences. Nous pouvons dire seulement qu'elle ne phagocyte pas les globules rouges. En cela elle diffère d'autres amibes déjà trouvées par nous dans le latex de certaines plantes, surtout dans le latex des Apocynées.

*Travail du laboratoire du Professeur A. LAVERAN,
à l'Institut Pasteur.*

(1) Voir les travaux de CHATTON et LALUNG-BONNAIRE. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1912, p. 135; de MARIE JANE ROGUE. *American Journ. of Hyg.*, vol. 1, n° 3, 1921; de A. GAUDUCHEAU. *Bull. Soc. Path. Exotique*. Séance du 12 avril 1922; DÖFLEIN, *Lehrbuch der Protozoenkunde*, Iena, 1916, p. 667.

Flagellés et amibes d'une Urticacée exotique,

Ficus parietalis

Par G. FRANCHINI

Nous avons précédemment (1) décrit des amibes, de petits trypanosomes, des parasites leishmaniformes ou allongés dans le latex de *figuiers exotiques* des serres du Muséum de Paris, de très rares *Herpetomonas* chez une *Sapotacée* et des amibes avec un stade flagellé dans le latex de gros figuiers de plein air (*Ficus carica*) de la région parisienne (2). Mais jusqu'à présent on n'avait pas mentionné de vrais flagellés dans le latex des *Urticacées*. Nous croyons donc intéressant de décrire les flagellés que nous avons rencontrés dans le fruit d'un plant de *Ficus parietalis* des serres du Muséum de Paris.

Parasites du fruit. — Le fruit d'une couleur jaune foncée, rond, de 1 cm. 1/2 de diamètre, se compose d'une partie extérieure (écorce) charnue, et d'une partie intérieure spongieuse. Le latex, d'une couleur grisâtre, y est très abondant. La réaction est acide. Dans des préparations à l'état frais nous avons vu un parasite allongé, parfois flagellé (le flagelle est toujours très fin). Les formes les plus allongées, sont en général mobiles avec des mouvements de propulsion de l'arrière à l'avant. Il n'est pas rare de voir la partie postérieure du parasite s'ouvrir en partie ou complètement et se refermer avec des mouvements rythmiques. En plus des formes susdites nous avons vu de nombreux trypanosomes, de différentes dimensions, pourvus d'une membrane assez manifeste et très plissée, parfois même d'un flagelle. Ils avaient des mouvements nettement amiboïdes. Des frottis colorés par différentes méthodes nous ont montré des parasites flagellés ou non qui, malgré quelques différences morphologiques, doivent être classés parmi les *Herpetomonas*. Le corps du parasite n'est pas tordu en hélice; parfois il est replié dans sa partie moyenne. Les formes allongées présentent un noyau dans le centre ou dans la partie antérieure où se trouve toujours placé le blépharoplaste, soit en virgule, soit en baguette. Le flagelle, court et fin, prend naissance du centrosome. Les formes de division ne sont pas rares; celle-ci s'accomplit par fission binaire ou multiple, en commençant probablement à la partie postérieure du parasite. Cette particularité pourrait expliquer ce que nous avons déjà vu à l'état frais, c'est-à-dire une sorte de fissure dans la partie postérieure du parasite. Les formes de division multiple ont le même aspect que les formes que nous avons vues dans des cultures bouillon-sang, des flagellés du *Pyrhocris apterus* (3). En plus des formes allongées, il y a des petits parasites leishmaniformes, et d'autres, plus gros, avec plusieurs noyaux et centrosomes.

Dimensions du parasite. — Formes allongées, moyennes, de 12 à 17 μ de long sur 1,5-3 de large; formes très allongées de 20 à 28 μ de long sur 2,5-3 μ de large. Formes leishmaniformes rondes de 2-3 μ de diamètre;

(1) G. FRANCHINI, *Bull. Soc. Path. exotique*, séance du 12 avril 1922.

(2) G. FRANCHINI, *Bull. Soc. Path. exotique*, séance du 10 mai 1922.

(3) S. FRANCHINI, *Bull. Soc. Path. Exotique*. Séance du 8 mars 1922.

formes allongées de 2 à 5 μ de long sur 2 μ de large. Grosses formes ovaires de 7-11 μ de long sur 3-5 μ de large.

Parasites ayant l'aspect de trypanosomes. — Ces parasites sont plus nombreux que les formes type *Herpetomonas*. En général le trypanosome est plus gros que celui du latex des euphorbes; la membrane est bien manifeste, très plissée et le flagelle parfois assez long. Le trypanosome est souvent courbé en U ou fermé en bague, avec un ou plusieurs noyaux et centrosomes. Quelques

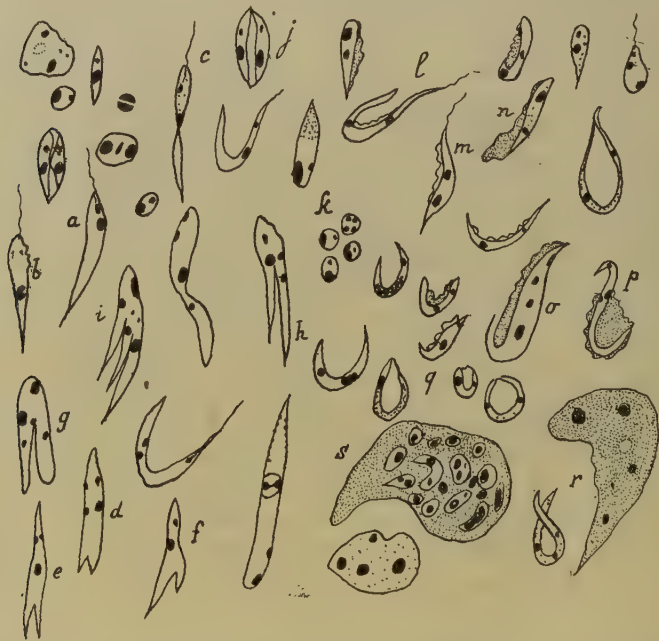


Fig. I. — Parasites du latex des fruits de *Ficus parietalis*. — a, b, c. Flagellés type *Herpetomonas*. — d, j. Formes de division binaire et multiple. — k. Parasites leishmaniformes. — l, p. Trypanosomes. — q. Petits trypanosomes. — r. Gros trypanosome. — s. Formes endocellulaires. — Gr. 800 D. environ. Im. Homog. 1/18. Ocul. 4 Comp.

trypanosomes sont très gros (fig. II); un, entre autres, mesurait 18 μ de long sur 14 de large. Nous avons vu encore de nombreux petits parasites inclus dans des sortes de cellules tantôt avec un seul noyau, tantôt avec noyau et centrosome ou ayant l'aspect de jeunes trypanosomes. Quoique ces inclusions fussent très rares, il faut admettre néanmoins un stade probable endocellulaire du parasite. Les trypanosomes à l'état frais ont des mouve-

ments amiboïdes. Dans le latex des fruits, les formes amibiennes étaient très rares.

Parasites du latex du tronc, des rameaux et des feuilles. — Dans des préparations à l'état frais nous avons vu de très nombreuses amibes de différentes formes et dimensions, en partie mobiles, quelques parasites allongés et des trypanosomes.

Les frottis colorés nous ont montré (fig. III) des amibes à protoplasma très fin et vacuolaire. Le noyau rond ou diffus était souvent partagé en deux ou plusieurs masses de chromatine. Dimensions des amibes : Formes allongées de 18 à 30 μ et plus de long sur 6-15 μ de large. Formes rondes de 10 à 15 μ de diamètre. En plus des amibes, nous avons vu des parasites allongés mais sans flagelle.



Fig. II. — Gros trypanosome et parasite leishmaniforme de *Ficus parietalis*
 $\times 1600$ D. env.

Nous désirons appeler l'attention sur la présence de rares *Crithidia* typiques et sur celle de certaines formes très allongées, parfois courbées ou enroulées sur elles-mêmes, avec plusieurs noyaux dans le protoplasma, semblables aux formes décrites par M. HÉLÈNE ADIE sous le nom de *nematode-like structures*. Ce n'est pas la première fois (1) que nous avons l'occasion d'en parler ; nous en avons déjà rencontré quelques exemplaires dans le latex d'autres plantes. Il nous a été impossible d'en prendre les dimensions exactes parce qu'elles étaient toujours incurvées, mais sans doute elles peuvent dépasser même

(1) G. FRANCHINI, *Bull. Soc. Path. exotique*, séance du 12 avril 1922.

50 ou 60 μ de long sur 1,5-2,5 μ de large. Comme nous l'avons déjà dit dans une précédente note nous pensons que les corps sus-décrits sont des protozoaires et non des nématodes.

Culture des parasites des fruits. — En plaque NÖLLER, déjà au troisième jour, nous avons vu dans des préparations à l'état

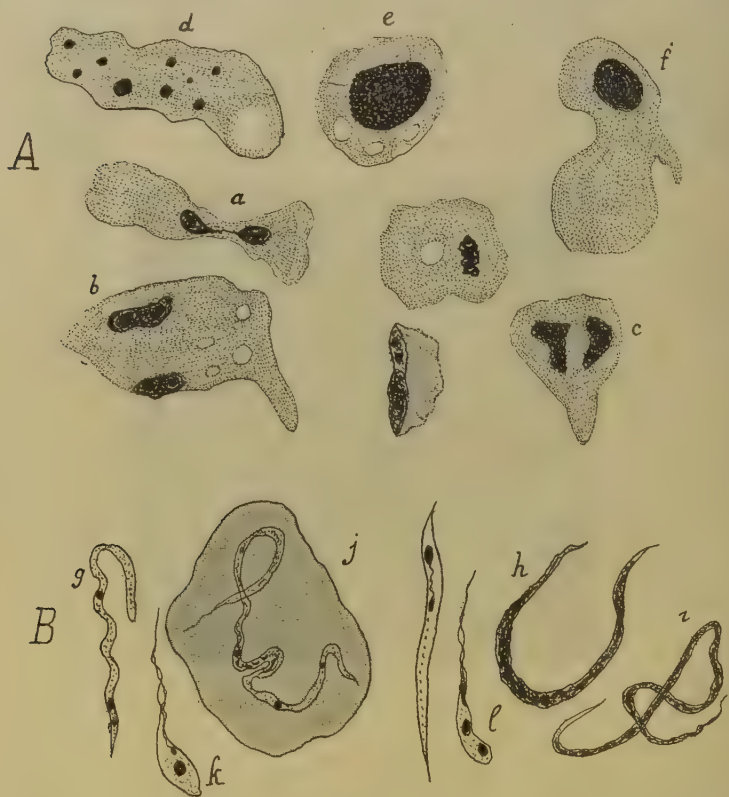


Fig. III. — A. — Amibes colorées du latex du tronc de *Ficus parietalis*. — a. Amibe allongée avec noyau en train de se diviser par étirement. — b, c. Amibes avec noyau déjà divisé. — d. Amibes dont le noyau s'est partagé en plusieurs masses de chromatine. — e. Amibe ronde avec gros noyau granulaire. — f. Amibe avec gros noyau et centriole. — Fig. II. — B. — g, h, i. Parasites très allongés ayant parfois l'aspect de petits nématodes. Formes libres. — j. Parasites inclus. — k, l. Formes de crithidia typiques. Gr. 800 D. environ. Im. Homog. 1/18. Oc. 4 Comp.

frais des parasites ayant l'aspect de petites amibes. Des examens à l'état frais au dixième et au quinzième jour nous ont montré des amibes de différentes formes et dimensions, des trypanosomes et quelques formes allongées un peu mobiles divisées à la partie

postérieure, semblables à celles du latex des fruits, mais sans flagelle. Quelques parasites ronds ou ovalaires assez gros et d'autres, petits, ovalaires présentaient un court flagelle assez mobile. Dans le protoplasma de très rares amibes, nous avons pu voir un ou deux globules rouges.

Culture du même latex dans l'eau de condensation des tubes Yoshida. — Le développement du parasite a été beaucoup plus faible que dans les plaques NÖLLER. 8-15-20 jours après l'ensemencement, nous avons vu à l'état frais des amibes petites et moyennes peu nombreuses, et plus rarement encore des trypanosomes et des formes allongées. Quelques parasites ronds ou ovalaires, à mouvements amiboïdes, montraient des pseudopodes longs et mobiles semblables à des flagelles. Les globules rouges étaient rares dans le protoplasma des amibes.

Culture du latex du tronc dans les plaques NÖLLER. — Déjà au troisième jour le développement était manifeste; 15 jours après l'ensemencement les parasites, libres ou en amas, étaient nombreux. A l'état frais on voyait des amibes de dimensions variables. On pouvait parfois compter jusqu'à 10 ou 15 noyaux dans le protoplasma. Les formes enkystées, à paroi épaisse ou double, n'étaient pas rares. Les trypanosomes étaient rares et plus rares encore les formes allongées. Une partie des amibes étaient mobiles et la phagocytose des globules rouges était exceptionnelle.

Examen histologique. — L'examen des coupes des inclusions de morceaux de fruits de *Ficus parietalis* nous a donné des résultats très intéressants. Celles qui étaient colorées à l'hématoxyline au fer et l'éosine étaient les plus démonstratives. Dans les coupes il y avait quelques formes flagellées *type herpetomonas*, avec un flagelle parfois très long, mais nous avons surtout vu des parasites leishmaniformes et de petits trypanosomes dans les tissus des fruits. La substance corticale, très épaisse, n'était pas envahie uniformément par les parasites, mais on voyait ici et là comme des îlots de tissus remplis de nombreux parasites leishmaniformes et de petits trypanosomes recourbés ou en bague. La substance médullaire, composée d'un tissu spongieux et aréolaire, était complètement envahie par les parasites ayant le même aspect que ceux décrits ci-dessus. Nous n'avons vu ni amibes bien nettes, ni gros trypanosomes.

Inoculation du latex aux animaux. — Des souris inoculées (péritoine) avec très peu de latex des fruits sont mortes, 2 à 3 m. après, avec une dyspnée très accentuée. A l'autopsie, à l'endroit de l'inoculation il y avait une très forte hypéremie. Une jeune souris blanche à qui l'on a fait avaler le même latex, n'a eu

aucun trouble. L'examen du sang pratiqué deux fois après l'ingestion, n'a rien donné de particulier. Une autre jeune souris a été inoculée dans le péritoine avec une belle culture sur plaque NÖLLER de 10 jours, du parasite du latex des fruits. Elle n'a pas été malade. Un premier examen du sang périphérique nous a montré de très rares parasites, leishmaniformes plus gros que d'habitude; un deuxième examen a été tout à fait négatif. Nous continuerons les recherches.

Conclusions. — Nous avons vu chez une *Urticacée exotique* un flagellé que nous croyons pouvoir considérer comme voisin des *Herpetomonas*. Le corps n'est pas tordu en hélice et la multiplication du parasite s'accomplit par fission binaire ou multiple, en commençant très probablement par la partie postérieure du parasite. Cette particularité a déjà été remarquée chez les flagellés de certains insectes. Dans le latex de la même plante nous avons vu des *Herpetomonas*, des *Crithidia* et des *Trypanosomes*. Il ne faut pas oublier que certains insectes peuvent héberger dans leur tube digestif les trois flagellés susdits (Voir nos travaux sur les flagellés de la puce des taupes, sur les flagellés des moustiques et de certaines espèces de mouches).

L'examen histologique nous a montré que dans les tissus des fruits du *Ficus parietalis* il y a une multiplication très active des parasites sous la forme de parasites leishmaniformes et de tout petits trypanosomes. Les îlots des parasites décrits ci-dessous pourraient ressembler à ce que l'on voit dans les coupes des muscles d'animaux infectés par des trypanosomes du type *Cruzi*. Les trypanosomes du latex de la plante et des fruits ont des mouvements amiboïdes et quelques formes d'*Herpetomonas* colorées nous ont montré un contour un peu plissé (fig. I, *b-h*), comme s'il y avait eu des mouvements amiboïdes du protoplasma. Les amibes étaient nombreuses dans le latex du tronc, des branches et des feuilles; elles étaient très rares dans le latex des fruits. Mais ce dernier latex ensemencé dans le milieu de NÖLLER en plaque a donné lieu à de nombreuses amibes.

*Travail du Laboratoire du Prof. A. LAVERAN
à l'Institut Pasteur.*

Infection naturelle de la Souris par les Flagellés de la Puce *Ctenopsylla musculi* Dug.

Par E. ROUBAUD et G. FRANCHINI

Dans leurs nombreuses recherches sur les infections de mammifères par les flagellés d'insectes, LAVERAN et FRANCHINI (1) ont montré que la souris et le rat blanc peuvent contracter des infections du type leishmaniforme, par inoculations, dans la cavité péritonéale, de flagellés divers : *Herpetomonas* (*Leptomonas*) *ctenoccephali* ou *H. Pattoni* des puces de chien ou de rat, *Crithidia fasciculata* de l'*Anopheles maculipennis*, *Cr. melophagi* du mélophage des moutons, etc. Ils ont établi en particulier (2) que des souris et des rats ayant séjourné dans des cristallisoirs servant à l'élevage des puces de rat *Ceratophyllus fasciatus*, pouvaient contracter des infections naturelles produites par les flagellés présents dans ces puces (*Herpetomonas Pattoni*). Enfin les mêmes auteurs (3) ont infecté des souris par la voie buccale en leur faisant ingérer des puces de rat parasitées. FANTHAM et A. PORTER (4) dans des expériences analogues portant surtout sur l'*H. jaculum* de la Nèpe et l'*H. ctenoccephali* de la puce du chien, ont confirmé ces résultats.

Nous relatons dans cette note des expériences d'infection naturelle des souris par les flagellés qui parasitent spécifiquement leurs propres puces, flagellés dont LAVERAN et FRANCHINI (5) ont réussi à obtenir la culture et qu'ils ont désignés sous le nom d'*H. ctenopsyllæ*. Ces expériences confirment absolument les résultats obtenus par eux chez le rat et la souris pour l'*H. (Leptomonas) Pattoni* de *Ceratophyllus fasciatus*.

1° Une souris adulte est isolée en fin octobre dans un bocal renfermant quelques *Ctenopsylla musculi*, en vue d'amorcer un élevage de cette puce. La multiplication des puces progresse lentement et en janvier les parasites sont devenus si abondants qu'il est nécessaire de mettre au repos la souris épuisée par les piqûres et le grattage. Quelques puces examinées montrent des *H. ctenopsyllæ*. Après un mois de repos à l'abri des puces, la souris n'a pas repris son bon état initial; elle reste amaigrie et chétive, le poil hérissé. On la reporte en février dans le bocal d'élevage, où elle est trouvée morte le 23 mars. A l'autopsie rate volumineuse, ascite. Des

(1) C. R. Ac. des Sciences, 1^{er} sept., 4 nov. 1913, 16 fév

(2) *Ibid.*, 16 février 1914.

(3) *Ibid.*, 16 mars 1914.

(4) *Proceed. Cambr. Phil. Soc.*, juin 1915, *Ann. trop. med. Parasit.*, juin 1915, 30 déc. 1915, juin 1916.

(5) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 mai 1915.

parasites arrondis ou piriformes, avec ou sans blépharoplaste, sont trouvés nombreux dans les frottis de la rate, plus rares dans le foie, les poumons, la moelle osseuse, très rares dans le sang.

Une souris (n° 2) adulte est inoculée sous la peau le 24 mars avec le produit de broyage de la rate, ayant séjourné 20 h. à la glacière. Cette souris sacrifiée le 9 juin montre une rate légèrement hypertrophiée, avec des parasites leishmaniformes rares, présents également dans d'autres organes. Les examens du sang faits à plusieurs reprises à l'état vivant avaient été négatifs.

Une souris adulte (n° 3) est placée le 15 mars dans le bocal d'élevage des puces, qui sont abondantes. Cette souris meurt le 31 mars. A l'autopsie rate énorme, absence d'ascite. Dans les frottis les parasites leishmaniformes sont trouvés, mais relativement rares, dans la rate, le foie, la moelle. Très rares dans le sang. L'examen à l'état vivant avait été négatif.

Une souris adulte (n° 4) est placée le 15 mai dans le bocal d'élevage dont le plus grand nombre des puces ont été tuées. Quelques-unes seulement subsistent. La souris est sacrifiée le 9 juin. La rate légèrement hypertrophiée montre des parasites.

Une souris adulte (n° 5) est placée le 1^{er} mars 1922 dans un bocal d'élevage où les puces sont très abondantes. L'examen du sang fait le 15, le 20 mai, le 2 avril, montre quelques parasites endoglobulaires ou libres, leishmaniformes ou seulement uninucléés, sans blépharoplaste. Cette souris meurt le 15 avril. A l'autopsie, rate énorme; absence d'ascite. Dans les frottis du sang, parasites rares, libres ou endoglobulaires. Dans les frottis du foie, parasites non rares; dans ceux de la rate parasites nombreux, leishmaniformes avec ou sans blépharoplaste. Dans la moelle osseuse et les poumons les parasites sont rares.

Une souris adulte (n° 6) est placée le 15 avril dans le bocal d'élevage où les puces sont très nombreuses. L'examen du sang le 20 avril est négatif. Le 2 mai un parasite leishmaniforme libre est rencontré. La souris, qui est en mauvaises conditions, est sacrifiée le 10 mai. A l'autopsie, rate hypertrophiée. Les frottis du sang montrent de rares parasites, ainsi que le foie et la rate. Rien n'est vu dans la moelle osseuse, et les poumons.

Les parasites observés dans ces infections naturelles des souris par leurs puces, sont très souvent uninucléés, sphériques ou fusiformes. Le blépharoplaste est rarement bien visible. Nous n'avons jamais rencontré de formes flagellées. La rate se montre constamment augmentée de volume, mais l'abondance des parasites dans l'organe n'est pas en rapport avec l'hypertrophie de ce dernier. Le caractère pathogène, mortel, de ces infections paraît probable; cependant on ne saurait sans doute leur rapporter la mort rapide des souris placées dans les bocaux d'élevage des puces. Lorsque ces dernières sont abondantes elles épuisent tellement les animaux que la mort survient rapidement. Les souris infectées isolées du contact des puces, comme la souris n° 2 et celle qui fait l'objet de la note suivante, ont résisté plusieurs mois à leur infection.

On peut se demander si, dans la nature, il n'existe pas un cycle normal du *Leptomonas ctenosyllæ*, de souris à puces.

Infection leishmaniforme produite chez la souris
par l'inoculation des fèces de la Puce *Ctenopsylla musculi*

Par E. ROUBAUD et G. FRANCHINI

Les souris mortes infectées, provenant de l'élevage de *Ctenopsylla musculi* qui fait l'objet de la précédente note, étaient couvertes d'excréments de puces desséchés. Nous avons voulu voir si ces excréments, supposés renfermer les formes de résistance du flagellé, étaient aptes à déterminer l'infection des souris.

EXP. — Une certaine quantité d'excréments secs de *Ctenopsylla musculi*, émis depuis au moins 24 h., ont été broyés dans l'eau physiologique et le liquide obtenu inoculé sous la peau d'une souris presque adulte, le 31 mars. A partir du quinzième jour de très rares formes leishmaniennes ont été visibles dans le sang de la souris, à l'état libre, rarement intraglobulaires. Sacrifiée le 8 juin, la souris montre une rate hypertrophiée. Des parasites leishmaniformes sont visibles dans les frottis de rate, du foie, des poumons, des reins, de la moelle osseuse, et du sang. Les éléments sont semblables aux petites formes décrites par LAVERAN et FRANCHINI (1), sphériques ou ovalaires, le blépharoplaste rarement bien visible. Les formes flagellées n'ont pas été rencontrées.

La culture en milieu NNN du sang du cœur n'a pas encore permis de déceler des parasites flagellés ; mais des formes arrondies, de type leishmaniforme, ont été vues dès la première semaine en petit nombre, formant des petits groupes plus abondants au 15^e jour.

Cette expérience montre que les fèces desséchées des puces de souris, infectées de *L. ctenopsyllæ*, sont infectantes pour les souris par voie d'inoculation sous-cutanée. Ce mode d'infection ne représente évidemment pas la voie naturelle, mais il s'en rapproche. L'ingestion des crottes de puces par les souris, qui est facile, doit certainement constituer, pour ces rongeurs, le mode le plus normal de contamination. LAVERAN et FRANCHINI ont réussi à infecter des souris en leur faisant ingérer des puces de rats parasitées : dans ce mode d'infestation les excréments infectieux des puces jouent certainement un rôle au moins égal à celui des flagellés libres.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 8 juillet 1914, p. 607.

Sur les Flagellés parasites des latex

(à propos de la note de M. FRANCHINI) (1)

Par C. FRANÇA

La réponse de M. FRANCHINI à notre dernière note sur la flagellose des Euphorbes nous donne l'occasion de revenir sur ce sujet et d'établir ainsi un certain nombre de faits qui nous semblent avoir quelque intérêt.

Sans doute M. FRANCHINI n'a-t-il pas contesté que le *Stenocephalus agilis* est le transmetteur, au Portugal, de la flagellose, mais, de la lecture de son travail, on pouvait conclure que l'Hémiptère ne serait qu'un convoyeur, alors que je trouve plus que légitime de le considérer comme l'hôte primitif de la Leptomonade de LAFONT. Le cycle évolutif de la Leptomonade, depuis l'infection par les formes du latex jusqu'à l'apparition des formes des glandes salivaires, ne nous semble pas admettre d'autre conclusion.

Au Portugal, nous n'avons pas trouvé, jusqu'à présent, un autre insecte jouant le rôle d'hôte intermédiaire, mais cela ne veut pas dire, sans doute, que d'autres insectes ne puissent être des transmetteurs et il est même naturel qu'il en soit ainsi.

M. FRANCHINI prétend qu'on ne doit pas attacher trop d'importance aux recherches de GALLI-VALERIO en Suisse, car le savant de Lausanne n'a trouvé qu'un seul *Stenocephalus* sur l'une des Euphorbes. Or, bien que n'ayant capturé qu'un seul de ces Hémiptères, il n'a pas moins démontré qu'en Suisse existe le *Stenocephalus*, qu'il y vit dans un foyer de Flagellose et qu'il y héberge l'une des formes que le Flagellé de LAFONT prend chez le *Stenocephalus*.

Les faits établis par GALLI-VALERIO ont d'intéressant, non pas l'altitude de ce foyer de Flagellose, mais l'existence de *L. davidi* — que GALLI-VALERIO avait pendant plusieurs années cherché en vain —, dans un endroit où se trouvait le *Stenocephalus*.

En disant que naturellement les formes trouvées par GALLI-VALERIO étaient les formes metacycliques, je me suis basé précisément sur les caractères de ces formes. Les formes salivaires sont toujours très petites, et si la plupart ont les dimensions signalées dans mon mémoire, on en trouve quelques-unes plus petites. Elles sont d'ordinaire aflagellées et leur cytoplasma prend difficilement la couleur.

(1) Remarques à propos de la note de M. FRANÇA sur la Flagellose des Euphorbes. Bull. Soc. Path. Exotique.

Je profite de l'occasion pour dire que quand l'infection est ancienne, il est fréquent de trouver les glandes salivaires bourrées de formes métacycliques et l'intestin si faiblement parasité que l'infection peut rester inaperçue.

Le mois dernier nous avons capturé un *Stenocephalus* dans ces conditions.

Comme je l'ai dit dans mon mémoire, ces petites formes aflagellées envahissent secondairement les glandes salivaires, mais elles se produisent dans l'intestin où on peut les voir quelques jours après l'infection (d'ordinaire après le 8^e).

Sans doute la conclusion de M. FRANCHINI que la flagellose des Euphorbes peut être transmise par plusieurs insectes est vraie et c'est aussi mon opinion depuis plusieurs années. Je crois cependant que *Stenocephalus agilis* au Portugal, et naturellement dans les autres pays où il existe, est l'hôte primitif de *Leptomonas davidi*, ce qui est un peu différent. Il est peu naturel en effet que *Stenocephalus* existe dans les serres du jardin des plantes où M. FRANCHINI a trouvé dans le latex d'un grand nombre de plantes des Flagellés des genres *Herpetomonas* et *Crithidia*, mais il est encore moins naturel que tous les parasites qu'il y a trouvé, soient *L. Davidi*.

M. ROUBAUD, dans la discussion de la note de FRANCHINI, touche une question très intéressante. Comme le dit ROUBAUD, « la présence du *Stenocephalus* sur des Euphorbes, dans nos régions, ne s'allie pas nécessairement d'ailleurs avec la flagellose ».

J'ai déjà fait cette affirmation dans mon mémoire : au Portugal, à une petite distance les uns des autres, j'ai trouvé des endroits où les *Stenocephalus* sont parasités dans un fort pourcentage et d'autres où les *Stenocephalus* ne sont pas infectés du tout.

Ce fait est important si l'on pense que l'un des arguments invoqués contre l'hypothèse des Punaises hôtes de *Leishmania donovani* a été précisément le contraste entre la diffusion des *Cimex* et la distribution très limitée du kala-azar.

Je crois enfin que, comme il arrive avec bien d'autres maladies parasitaires, la flagellose a un nombre très restreint d'hôtes primitifs, mais qu'elle peut avoir un nombre plus grand de simples convoyeurs. Je suis sûr qu'un jour viendra où on démontrera que les parasites décrits sous le nom de *L. davidi* appartiennent à plusieurs espèces (1).

(1) Cette question, comme toutes celles concernant la Flagellose, a été admirablement posée par le Prof. F. MESNIL dans la Revue publiée dans les *Ann. des Sc. Nat., Botanique*, déc. 1921.

En résumé :

Les plantes à latex peuvent héberger dans ce liquide des Protozoaires Flagellés appartenant à plusieurs espèces et ayant comme hôtes primitifs des Hémiptères. Le leptomonade qui, au Portugal et naturellement en Europe et dans l'Afrique du Nord, parasite les Euphorbes; a comme hôte primitif *Stenocephalus agilis*, dans lequel l'évolution va jusqu'aux formes métacycliques salivaires. Outre ces hôtes primitifs, les Leptomonades vivent, peut-être, dans d'autres Hémiptères qui peuvent les transmettre, mécaniquement, aux plantes dont ils se nourrissent. Chez *Stenocephalus* on trouve des races, des souches, ayant une grande réceptivité pour *Leptomonas davidi* et d'autres présentant une remarquable résistance à l'infection.

Un nouveau cas sporadique de bouton d'Orient sur le littoral algérien

Par L. PARROT et A. DONATIEN

On connaît aujourd'hui trois grands foyers nord-africains de bouton d'Orient : Gafsa, dans le sud-tunisien, Biskra, dans le sud-algérien et Bou Anane, dans le sud-marocain (1). Hors de ces centres endémiques, la leishmaniose cutanée a déjà été constatée, sous la forme sporadique, en diverses localités de la zone littorale de l'Afrique du Nord. C'est ainsi que les observations successives, confirmées par l'examen microscopique, de H. GROS à Rebeval, près de Dellys (1 cas) (2), de CAMBILLET à Flatters, près de Ténès (1 cas) (3), de Ch. NICOLLE et G. BLANC à Sakiet Sidi Youssef, sur la frontière algéro-tunisienne (1 cas) (4), venant après les relations purement cliniques de J. BRAULT (2 cas, à Alger) (5), ont permis de considérer l'aire de distribution géographique du bouton d'Orient comme « beaucoup plus étendue en Afrique du Nord qu'on ne le croyait autrefois » (6) : si le mal sévit avec une fréquence grande dans les foyers classiques du sud, il n'en est point l'apanage exclusif.

Nous avons eu tout récemment (mai 1922) l'occasion de reconnaître un nouveau cas sporadique de bouton d'Orient dans le nord du département de Constantine, près de Nador, station de la ligne de chemin de fer d'Alger à Tunis, entre Guelma et Duvivier, à 50 km. de la mer.

Il s'agit d'une fillette indigène, âgée de 4 ans environ, qui n'a jamais quitté le gourbi paternel. Elle porte, dans la région jugomalaire gauche,

un large placard ulcéro-croûteux, indolore, irrégulièrement rond, de 8 cm. de diamètre. Un peu au-dessous du bord inférieur de ce placard, existe une deuxième ulcération, également surmontée d'une croûte sèche, grisâtre et dure, du diamètre d'une pièce de 2 francs. Des végétations papillaires s'élèvent du fond de l'ulcère vers la face inférieure de l'opercule croûteux qui le recouvre et y adhèrent fortement. On note un léger œdème inflammatoire de la paupière inférieure de l'œil gauche. Les ganglions pré-auriculaire et sous-maxillaires gauches ne sont pas augmentés de volume.

D'après les dires du père de l'enfant, les boutons dateraient d'un an environ ; nous n'avons pu toutefois lui faire préciser en quelle saison et dans quel ordre ils étaient apparus.

L'examen microscopique du produit de raclage de l'ulcération jugale inférieure a montré d'assez rares *Leishmania*, libres ou englobées par des macrophages.

La station de Nador, aux environs immédiats de laquelle notre observation a été recueillie, est située sur les bords de l'Oued Seybouse. En cet endroit, la rivière coule dans une vallée étroite et encaissée ; à 1 km. en aval, elle se fraie un passage à travers des gorges profondes. Le relief du sol, de part et d'autre de l'oued, est très accidenté : de hautes collines y dressent leurs sommets couverts de broussailles, de lentisques, d'oliviers sauvages, de palmiers-nains et de *diss*, végétation caractéristique du littoral méditerranéen.

La recherche des phlébotomes, effectuée très rapidement, faute de temps, dans les dépendances d'une auberge toute proche de la station, nous a permis de capturer trois exemplaires de *Sergentomyia perniciosus* (= *Phl. perniciosus*) (1 ♂, 2 ♀), compagnon habituel de *Phlebotomus papatasi* au voisinage de la mer, en Algérie.

Ce cas de bouton d'Orient isolé, comme d'ailleurs tous les cas déjà signalés hors des centres d'endémie, se trouve dans la zone à *Phl. papatasi*, dont nous avons montré le rôle dans la transmission du clou de Biskra (7). Il reste à préciser pour quelles raisons le pouvoir infectant des phlébotomes, si marqué dans le sud-algérien, ne se traduit, aux abords du littoral, que par de très rares atteintes. Cette différence tient-elle à la pullulation plus intense des insectes dans les grands foyers de leishmaniose, à des variations dans la faune intestinale de l'hôte transmetteur suivant la latitude ou à l'existence d'un réservoir de virus, extérieur à l'homme, moins abondant ici que là ? C'est ce que de nouveaux travaux préciseront sans doute. Au surplus, on est fondé à penser que plus on appliquera les méthodes d'examen microscopique au diagnostic des ulcérations croûteuses, si fréquentes chez les Indigènes algériens, marocains et

tunisiens, et plus l'aire de distribution géographique du bouton d'Orient apparaîtra considérable en Afrique du Nord.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. FOLEY, VIALATTE et ADDE. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, févr. 1914, p. 114.
2. H. GROS. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, juin 1909, p. 298.
3. CAMBILLET. — *Ibid.*, t. II, juillet 1909, p. 388.
4. C. NICOLLE et G. BLANC. — *Ibid.*, t. X, mai 1917, p. 378.
5. J. BRAULT. — *Soc. dermat. et syphil. de Paris*, janv. 1899. *Ann. dermatol.*, 1899.
6. ED. et ET. SERGENT, LEMAIRE et SÉNEVET. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXIX, juillet 1915, p. 309.
7. ED. et ET. SERGENT, L. PARROT, A. DONATIEN et M. BÉGUET. — *Comptes rendus Acad. des Sc.*, t. 173, 21 nov. 1921, p. 1030.

La thrombo-lymphite filarienne du canal thoracique

Par L. NATTAN-LARRIER

L'oblitération thrombosique du canal thoracique figure, dans la plupart des ouvrages classiques, parmi les altérations des voies lymphatiques que peut déterminer la filaire de BANCROFT. Mais ni les caractères histologiques, ni la pathogénie de cette lésion ne paraissent avoir été l'objet d'une étude complète. Grâce à l'obligeance de notre excellent confrère le prof. AUDAIN (d'Haïti), nous pouvons apporter aujourd'hui quelques documents sur cette intéressante question.

Nous savons peu de chose sur l'histoire du sujet dont l'autopsie complète fut faite par M. AUDAIN. Nous avons seulement appris que la filaire de BANCROFT avait déterminé chez lui de graves lésions et qu'il mourut de septicémie suraiguë.

Le canal thoracique, ses branches collatérales et ses affluents étaient distendus, mais le diamètre des plus gros de ces vaisseaux ne dépassait pas 8 mm. Sur les coupes du canal thoracique fut retrouvé une filaire adulte dont les tissus étaient bien colorables : elle était sans doute encore vivante au moment de l'autopsie. Le vaisseau, dans la région qu'occupait le parasite, avait conservé toute sa perméabilité et ne contenait aucun thrombus, mais il était atteint d'endopérilymphite. Sur toute l'étendue du canal thoracique, on retrouvait, d'ailleurs, des lésions analo-

gues. Quant aux branches collatérales du canal thoracique, elles étaient le siège d'altérations beaucoup plus intenses, qui, sur certains points, avaient même déterminé leur oblitération complète (endolymphite végétante et oblitérante).

A ces lésions toxiques et chroniques s'ajoutaient des lésions infectieuses et aiguës. Le canal thoracique et plusieurs de ses branches collatérales, presque aussi larges et aussi distendues que lui, étaient thrombosés sur une longueur de 10 cm. environ. La lumière de ces vaisseaux était comblée, dans sa totalité, par une masse leucocytaire qui était certainement adhérente à la paroi au moment où la pièce fut recueillie, mais qui en avait été, en partie, décollée par l'action des réactifs fixateurs. Les éléments qui formaient ce caillot étaient pour la plupart des polynucléaires, bien colorables, qui n'avaient subi, en général, aucun processus nécrotique. De rares mononucléaires se mêlaient à eux. On reconnaissait, encore, de volumineux macrophages : le protoplasma de ces éléments était souvent creusé de vacuoles et avait maintes fois englobé des polynucléaires. Dans les points où les leucocytes étaient moins serrés, les coupes les plus fines permettaient de distinguer un délicat réseau fibrineux dont les mailles enserraient les globules blancs. A certains niveaux, d'ailleurs, le coagulum fibrineux était plus abondant et formait des sortes de lamelles qui sillonnaient de leurs travées onduleuses une partie de l'épaisseur du thrombus. En quelques points enfin, le thrombus, au voisinage de sa partie centrale devenait moins dense et même se creusait d'espaces clairs où des éléments cellulaires flottaient dans une sérosité albumineuse, coagulée par les réactifs. Au niveau de leur périphérie, les thrombus étaient pour la plupart en voie d'organisation : on y trouvait des cellules endothéliales ou conjonctives proliférées, et même, plus rarement il est vrai, quelques anses capillaires émanées de la tunique interne du vaisseau.

Les parois des troncs lymphatiques thrombosés étaient le siège de lésions inflammatoires aiguës. Leur couche endothéliale était desquamée, ses cellules étaient tuméfiées et altérées. La couche sous-endothéliale, déjà hyperplasiée sur les vaisseaux lymphatiques, qui avaient conservé leur perméabilité, avait, dans les segments thrombosés, acquis une épaisseur deux ou trois fois plus grande encore. Cette tunique légèrement œdématisée, était surtout infiltrée de leucocytes polynucléaires et éosinophiles qui se disséminaient dans toute son épaisseur ou se disposaient en fusées irrégulières dans les interstices de ses travées conjonctives. La couche musculaire était parsemée des mêmes globules blancs qui y étaient moins nombreux, mais qui, sur certains points, dislo-

quaient, cependant, ses faisceaux. Par place, les fibres musculaires elles-mêmes avaient pris une apparence vitreuse et leurs noyaux n'étaient plus colorables. La tunique fibreuse externe présentait des lésions inflammatoires presque aussi accentuées que la tunique interne : les globules blancs s'y disposaient même souvent en larges placards. Les fibrilles élastiques, qui forment le squelette du canal thoracique, n'étaient plus très bien colorables, mais dans les portions des troncs lymphatiques qui étaient le plus profondément altérées, elles semblaient avoir complètement disparu. L'infection filarienne, en déterminant des lésions chroniques des troncs lymphatiques, avait déjà provoqué une vascularisation anormale de leurs tuniques. Dans les régions où s'étaient produites des thromboses, nombre de ces vaisseaux de nouvelles formations étaient distendus à l'extrême et contenaient un sang riche en globules blancs. Enfin les parois des troncs lymphatiques étaient maintes fois traversées ou même parcourues par de minces lymphatiques dont la lumière était souvent oblitérée par des thrombus leucocytaires.

On pouvait, sur quelques étroits troncs lymphatiques, étudier les débuts de la thrombo-lymphite. Ces vaisseaux, dilatés par la stase, avaient conservé leur perméabilité, mais on voyait parfois adhérer à leur paroi de petits coagulums fibrineux, très riches en leucocytes polynucléaires. Ces caillots lymphatiques correspondaient à une zone, souvent étroite, dans laquelle les parois du lymphatique étaient infiltrées de globules blancs.

Quelques troncs lymphatiques, atteints d'endolymphite chronique oblitérante étaient, en outre, le siège de lésions inflammatoires aiguës. Leur paroi était parsemée de leucocytes polynucléaires et les rares espaces qui, dans le bourgeon fibreux comblant leur lumière, étaient restés perméables à la circulation lymphatique, étaient occupés par des thrombus fibrino-leucocytaires.

Le processus inflammatoire avait même dépassé les limites des gros troncs lymphatiques du médiastin. Ces vaisseaux, en de nombreux points, étaient entourés de manchons leucocytaires : des fusées de globules blancs en partaient d'ailleurs pour venir sillonner le tissu conjonctivo-vasculaire avoisinant. De petites veinules, proches des gros troncs lymphatiques, étaient elles-mêmes thrombosées.

Dans aucune des coupes que nous avons examinées, nous n'avons trouvé de débris de filaire dans les thrombus qui oblitéraient, soit le canal thoracique, soit ses branches collatérales. Ces thrombo-lymphites ne relevaient donc pas de la cause à laquelle MANSON attribue la plupart des abcès filariens, qu'ils se

développent dans des varices lymphatiques, dans un adénolymphocèle, dans un lymphoscrotum ou sur un membre atteint de lymphangite filarienne : elles n'étaient pas en relation avec la mort de la filaire. La thrombose du canal thoracique et des lymphatiques médiastinaux était due à une infection microbienne qui était venue se localiser sur ces vaisseaux déjà altérés par la filariose. Le processus avait été analogue à celui qui permet à une thrombo-phlébite de se produire sur une veine variqueuse.

Nous ignorons comment le malade de M. AUDAIN avait été contaminé et nous ne savons quels microbes avaient déterminé la septicémie à laquelle il succomba. Mais son observation devait se rapprocher de celles qui ont été publiées par M. AUDAIN et son collaborateur M. RICOT (1). Une lésion périphérique très légère, la moindre solution de continuité des téguments, une simple piqûre d'épingle même, peuvent être chez les filariens l'origine d'une septicémie. Une lymphangite, due au streptocoque le plus souvent, se produit tout d'abord. Puis l'infection suit les voies lymphatiques. Elle ne peut être arrêtée par les ganglions, lorsque leur structure a été bouleversée par la filariose et lorsque la lymphe y peut circuler dans de larges voies de dérivation. Le canal thoracique est donc facilement atteint. Tantôt, alors, la lymphe infectée se déverse librement dans la circulation sanguine et une septicémie se produit, sans que la thrombo-lymphite du canal thoracique soit réalisée : tel fût, sans doute, le cas pour le malade de M. RICOT. Tantôt, la septicémie s'associe à l'oblitération thrombosique des gros troncs lymphatiques du médiastin. Tantôt enfin, lorsque l'infection est moins grave, la pénétration des microbes dans le courant circulatoire sanguin ne se réalise pas d'emblée. Le canal thoracique se thrombose et le caillot lymphatique qui oblitère sa lumière suppure. C'est à cette thrombo-lymphite suppurée que nous paraissent dus certains abcès du médiastin ou du tisseu rétro-péritonéal, qui, avec ou sans septicémie secondaire, entraînent parfois la mort des sujets infectés par *Filaria Bancrofti*.

Peut-être le sujet dont nous avons étudié les lésions, s'il eût survécu plus longtemps, eût-il été atteint de thrombo-lymphite suppurée. Dans certains des vaisseaux thrombosés, de larges amas de leucocytes étaient altérés : leurs contours étaient flous ;

(1) LÉON AUDAIN (d'Haïti). Les fièvres intertropicales, diagnostic hématologique et clinique. Paris, Maloine, 1909, in fasc. V. La filariose par B. RICOT, p. 1009 et suivantes.

leur protoplasma devenu granuleux se colorait mal ; leur noyau était dégénéré. D'autres globules blancs étaient même nettement nécrosés. Tout indiquait donc que le thrombus était près de subir un processus suppuratif.

Un cas de Myiase nasale en Guinée

Par R. DARTIGOLLES

OBSERVATION. — YONI, âgé de 24 ans, manœuvre indigène rentré à l'hôpital Ballay le 12 avril, à midi, venant du village de Manéah.

Le début de la maladie, d'après ses dires, remonterait à six jours. Il présente une grosse tuméfaction de la joue droite, occupant toute la région zygomatique, partant de la base du nez et fermant l'œil droit à peu près complètement.

Des fosses nasales s'écoule un liquide muco-purulent, entraînant avec lui des larves. Depuis le 11 avril, c'est-à-dire la veille de son entrée à l'hôpital, il a constaté l'évacuation d'un grand nombre de ces larves. Température 39°9.

A l'hôpital on prescrit des ouataplasmes chauds sur la tuméfaction et des lavages des fosses nasales à l'eau bouillie, qui nous permettent de recueillir rapidement une vingtaine de larves. Elles sont blanches, animées de mouvements.

Les irrigations à l'eau bouillie sont remplacées par des irrigations avec une solution mentholée d'abord, une solution iodée ensuite.

La tuméfaction regresse au fur et à mesure que l'abcès se vide. Aucune complication à signaler. Guérison complète le 28 avril ; il persiste cependant un peu de céphalée qui le 3 mai est complètement dissipée.

Les larves recueillies ont été placées dans des récipients remplis de coton hydrophile, fermés par une compresse de gaze. Le huitième jour les pupes formées dans ce milieu ont donné naissance à des mouches colorées en vert foncé. Il s'agit d'après M. ROUBAUD de *Pycnosoma (Chrysomya) putorium*.

Le Mouton piège à puces

Par P. DELANOE

J'ai, dans la séance de janvier dernier, indiqué un moyen très simple de se débarrasser des puces : c'est d'utiliser le piège à huile (1).

(1) Au sujet d'un piège à puces, séance du 11 janvier 1922.

J'indique aujourd'hui un moyen tout aussi simple et tout aussi pratique. C'est de prendre comme piège le mouton vivant. La toison du mouton, toute imprégnée qu'elle est de suint, est un véritable piège où la puce s'enlyse et s'asphyxie tout aussi bien que dans le bain d'huile. Les trachées respiratoires s'imprègnent de suint et la mort s'ensuit. Peut-être faut-il y ajouter une action toxique du suint.

Avant d'utiliser le mouton il est bon d'affamer les puces par quelques jours de jeûne. Ainsi un appartement où les puces sont nombreuses sera condamné plusieurs jours de suite. Et c'est seulement alors que l'on y introduira le mouton. Cependant, dans les appartements convenables où il est possible par la clôture des portes et des fenêtres de faire l'obscurité, il vaut mieux se servir du piège à huile : dans de telles conditions celui-ci est mieux indiqué. Mais dans d'autres circonstances, par exemple dans les porcheries, et notamment dans les porcheries abandonnées depuis quelque temps où les puces sont tellement nombreuses qu'elles y grouillent en quantités invraisemblables, le piège à huile n'est pas indiqué, soit qu'il soit insuffisant du fait de sa contenance soit que le vent souffle et éteint la lumière de la veilleuse. C'est alors qu'il est bon de faire appel aux moutons.

J'ai eu connaissance tout dernièrement d'une porcherie abandonnée que son propriétaire voulait utiliser comme écurie. Les puces y étaient tellement nombreuses que les chevaux ne purent s'y faire : il fallut les en retirer. C'est alors que le propriétaire eut l'idée d'y faire pénétrer 7 à 8 moutons. En quelques jours l'écurie fut nettoyée de ses puces d'une façon à peu près complète et les chevaux purent alors y être introduits. L'explication de ce phénomène échappa au colon et c'est moi qui la lui ai fournie.

La propriété pulicide des toisons de moutons explique que ces animaux sont totalement dépourvus de puces. J'ai, sur le Souk el Khemis des Zemanda, examiné de nombreux moutons sans y rencontrer une seule puce.

D'après le docteur WEISGERBER, contrôleur civil du Cercle des Doukkala, auquel j'ai fait part de cette note, une peau de mouton, même lavée, c'est-à-dire privée de suint, peut servir de piège à puces. Depuis fort longtemps, m'a-t-il déclaré, les Indigènes m'ont conseillé pour me débarrasser des puces de me servir d'une peau de mouton comme descente de lit. Et M. WEISGERBER pense que la puce est retenue dans la toison car il lui est impossible de se débarrasser des poils dans lesquels elle

s'empêtre. La mort surviendrait à la longue par privation de nourriture.

Je n'ai pas eu l'occasion de vérifier la propriété pulicide d'une simple peau de mouton.

On sait que les tiques du mouton, et en particulier les *Rhipicéphales*, se logent dans les pavillons des oreilles. A mon avis ces arthropodes recherchent cet endroit pour être à l'abri de l'action nocive du suint de la toison.

Au sujet d'*Ornithodoros maroccanus* VELU 1919 (1)

Par M. DELANOE

Ornithodoros maroccanus VELU existe dans le Sahel des Doukala. En février dernier, un colon, M. SIMON, eut l'obligeance de me signaler qu'une de ses porcheries établie au *Douar Lamouitet* contenait des « punaises » qui ne suçaient le sang de ses porcs que la nuit et qui le jour restaient cachées dans la porcherie. Le matin, quand les porcs s'en allaient aux champs, les « punaises » gonflées de sang se détachaient du porc et tombaient lourdement sur le sol. Ces « punaises » étaient si nombreuses que les tout jeunes porcs ne pouvaient résister et mouraient rapidement. Aussi la porcherie dut-elle être évacuée.

J'eus immédiatement la pensée qu'il ne pouvait s'agir que d'*O. maroccanus* Velu. Le 7 mars au soir je couchais à proximité de la porcherie du *Douar Lamouitet*, où, pour la circonstance, 5 gros porcs avaient été introduits. Le lendemain, tout au lever du jour, mes infirmiers et moi capturâmes des centaines d'*Ornithodoros maroccanus*. Ces argasins furent tous pris, non dans les interstices des roches (car les porcheries du Sahel ne sont pour la plupart que des enclos en pierres sèches) mais sous les feuilles de palmier nain répandues sur le sol, et dans la terre sablonneuse et humide que ces feuilles recouvraient. Je notais la capture d'une seule larve pour des centaines d'adultes. Le rostre de la larve, qui n'a jamais été décrite, était terminal et son abdomen était gonflé de sang. Ce qui prouve que la larve d'*O. maroccanus* est active et suce le sang, au contraire de certaines larves d'Argasins telle que la larve d'*O. moubata*.

(1) Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodoros* ; *Bull. Soc. de Pathologie Exotique* du 12 février 1919, t. XII, p. 99.

Douar Lamouitet est distant de 5 à 6 km. de Oualidia, à 1 km. environ à gauche de la piste qui va de Oualidia à Dar Caïd Ben Hamida. Je signale ce gîte pour ceux que la question intéresse.

Continuant mon enquête sur l'*Ornithodoros* du porc, j'appris dernièrement qu'une porcherie abandonnée, placée au Douar Regagda, à 20 km. environ de Oualidia, dans la direction de la piste qui va de Oualidia au Cap Blanc, à 6 km. à gauche de la piste, en était remplie. Au début de l'été 1917, M. L..., colon et éleveur de cochons, gagnait Mazagan avec un important troupeau de porcs. Le soir approchait et, ne sachant où giter, L... avise la porcherie abandonnée du Douar Regagda placée sur sa route. Il y loge son troupeau. Lui-même et ses deux bergers Chleuhs montent la garde et dorment en dehors de la porcherie. Les Chleuhs couchent à même le sol, L... sur un peu de paille. Durant la nuit ils se sentent incommodés et le lendemain, à sa grande frayeur, L. constate sur ses membres des centaines de grosses piqûres. Il en avait aussi sur le thorax et l'abdomen mais en bien moins grand nombre, mais les parties découvertes, les mains, les avant-bras, les pieds et les jambes avaient une teinte hémorragique vineuse tant les piqûres étaient nombreuses. L. se dirige en hâte à Mazagan laissant derrière lui son troupeau. Il consulte mon excellent collègue le docteur BETTI, qui s'étonne qu'un être humain ait pu ainsi se laisser piquer sans réagir davantage. Les piqûres étaient si nombreuses, me déclara le docteur BETTI, qu'on eût dit une éruption de papules varioliques hémorragiques. Cependant, malgré ces très nombreuses piqûres, L... ne fut que légèrement souffrant. Il n'éprouva quelques malaises que durant 24 à 36 heures. Il souffrit simplement, au niveau de ses membres, de démangeaisons insupportables pendant plusieurs jours. Quant aux deux Chleuhs, leurs très nombreuses piqûres n'eurent d'autre résultat que d'amener un léger œdème des membres.

Cette observation, que je tenais à rapporter, montre manifestement que les piqûres d'*Ornithodoros maroccanus* ne sont pas venimeuses pour l'homme. Autrement il est certain que L. et les deux Chleuhs eussent été gravement malades. Elle montre aussi que les *Ornithodoros* du Douar Regagda étaient incapables d'inoculer un virus infectieux. Sinon leurs piqûres eussent fatalement fait éclore une maladie.

A Douar Lamouitet l'un de mes infirmiers fut piqué par un *Ornithodoros*. Il n'eut d'autre inconvénient que de porter pendant une dizaine de jours sur la face antérieure de la jambe gauche une macule de teinte vineuse, large comme cinq centimètres, avec au centre un point noirâtre correspondant au lieu de

pénétration du rostre. Cette tâche a entièrement disparu sans laisser aucune cicatrice scléreuse.

De l'utilisation des tonneaux

comme cages à animaux de laboratoire

PAR P. DELANOE

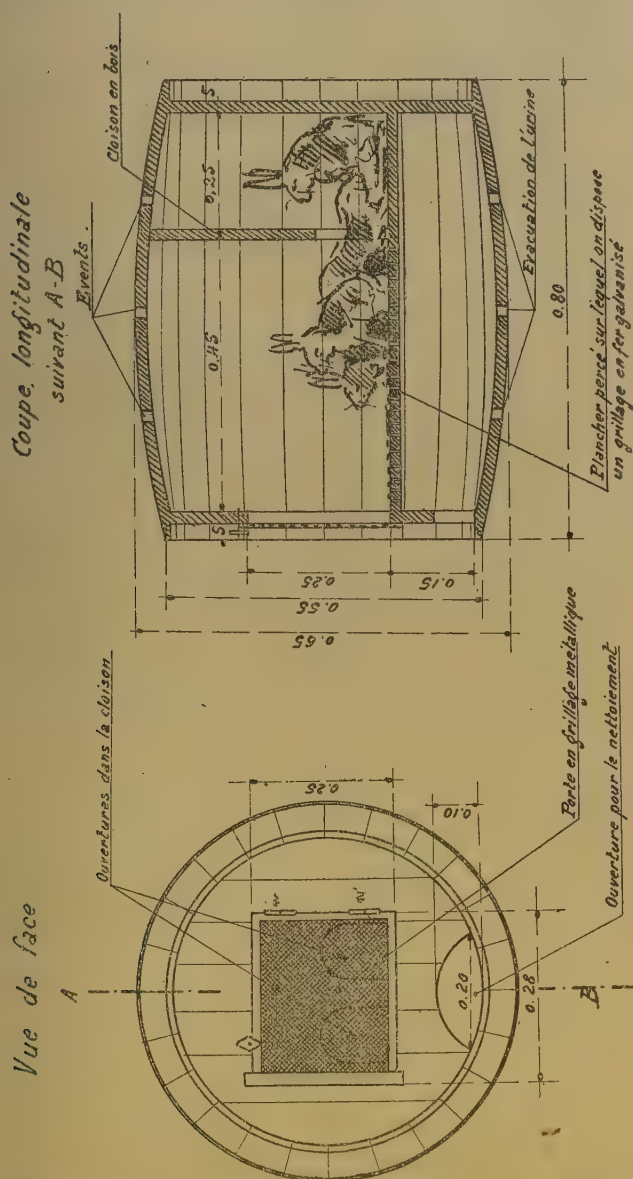
Nous éprouvons tant de peine à nous organiser aux Colonies que je n'hésite pas à faire connaître un moyen très simple de transformer un tonneau en excellente cage d'élevage pour lapins, cobayes, rats et souris, bref pour les animaux qui nous servent communément au cours de nos expériences de laboratoire. Grâce à l'aménagement de plusieurs tonneaux, j'ai en ce moment des élevages d'une prospérité remarquable et ce résultat mérite d'autant plus d'être souligné que de divers côtés, au Maroc, on me signale en ce moment même des épidémies tant sur les lapins que sur les cochons d'Inde.

Je me sers de tonneaux à huile d'automobile, d'une contenance brute moyenne de 200 kg. Ces tonneaux ont 80 cm. de long et 65 cm. de large au maximum. Ils se rencontrent au Maroc où il est fait un si grand usage de l'automobile. Les tonneaux à huile doivent être choisis de préférence à tous les autres pour plusieurs motifs : 1° la facilité de s'en procurer ; 2° l'action antiseptique certainement exercée par l'huile qui imprègne les bois du tonneau et les rend imputrescibles ; 3° la résistance de ces tonneaux non seulement au soleil mais encore à la chaleur. Le soleil du Maroc a tôt fait de dessécher un tonneau ordinaire, un tonneau à vin par exemple, et tellement que les douves s'écartent les unes des autres et que le tonneau devient inutilisable. Les tonneaux à huile, du fait même qu'ils sont imprégnés d'huile, résistent bien mieux ; malgré la chaleur les douves restent gonflées et juxtaposées et la solidité du tonneau se maintient. Il est bon d'ailleurs de ne jamais exposer le tonneau à l'action directe du soleil, sinon il devient une véritable étuve et la chaleur y est telle qu'aucun animal ne pourrait tenir.

Rien de plus simple que de transformer un tonneau en cage à animaux.

Nous commençons par orienter le tonneau en l'étendant de son long, l'orifice répondant à la bonde placé en haut. Sur la douve qui porte la bonde, et de part et d'autre de celle-ci, à 20

ou 25 cm. de distance, deux gros trous sont perforés à l'aide



porte la bonde, par conséquent sur la douve qui repose sur le sol, puisque le tonneau a été orienté de manière que la douve à bonde soit placée tout à fait en haut, nous faisons également trois trous placés autant que possible en regard de ceux qui ont déjà été forés. Ces trous seront les uns, ceux d'en haut, les trous d'aération, les autres, ceux d'en bas, les trous d'évacuation de l'urine.

Dans l'une des deux faces parallèles qui forment les fonds du tonneau, nous découpons à la scie une large ouverture haute de 25 centimètres et large de 35 (fig. B). C'est l'ouverture d'entrée. Sur elle est ajusté un cadre en bois muni d'un grillage en fer galvanisé : c'est la porte dont deux paumelles (n, n') assurent la fixité en même temps que la mobilité. Il faut que le côté de la porte opposé à celui qui porte les paumelles fasse saillie en haut et en bas de manière à buter contre le tonneau au moment de la fermeture. Sans cette précaution la porte, quand elle est rabattue, aurait tendance à basculer en dedans vers l'intérieur du tonneau, ce qui aurait pour effet de mal assurer la fermeture et de tirer sur les paumelles. Un vulgaire taquet en bois cloué dans le tonneau (fig. B), juste au-dessus de la porte, maintient la fermeture. Il est préférable d'avoir deux taquets en bois, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la porte.

Au-dessous de l'ouverture d'entrée qu'une distance de 15 cm. environ sépare, en haut et en bas, du pourtour circulaire, nous découpons à la scie une deuxième ouverture dont la limite est en arcade et qui doit être telle qu'elle permet aisément l'introduction de la main et du bras. C'est l'ouverture pour le nettoyage.

Enfin il ne reste plus qu'à établir dans l'intérieur du tonneau un plancher à claire-voie placé de telle manière qu'il vienne affleurer le rebord inférieur de la porte d'entrée. Sur ce plancher à claire-voie est assujéti un grillage métallique en fer galvanisé qui doit dépasser les limites du plancher, pour être finalement cloué contre la paroi interne du tonneau sur laquelle il est rabattu. S'il s'agit d'élever des lapins ou des cochons d'Inde il n'y a plus rien d'autre à faire. L'installation est prête. Mais pour les rats et les souris il est bon d'établir à 25 cm. du fond du tonneau une cloison verticale, elle-même munie de deux petites ouvertures cintrées qui laissent passage aux animaux. Les rats et les souris fond leurs nids derrière cette cloison. Il suffit de mettre un peu de paille à leur disposition.

Comme le plancher est à claire-voie, l'urine le traverse aisément pour de là gagner les parties déclives du tonneau et s'écouler au dehors par les trous d'évacuation. Les matières fécales

suivent le même chemin. Et c'est à mon avis l'assèchement permanent du plancher sur lequel vivent mes animaux qui assure la prospérité de mes élevages. Il est bon, pour l'ouverture réservée au nettoyage, d'y introduire un peu de sciure de bois. Cette sciure s'imbibe d'urine, de matières fécales. On la renouvelle tous les 15 jours ou tous les mois. A défaut de sciure, le son peut être utilisé.

Les rats doivent être placés dans les tonneaux par couples séparés. C'est la meilleure façon d'en assurer une multiplication abondante.

Les lapins doivent être isolés. Dans un tonneau, une lapine ; pas davantage.

Pour les cochons d'Inde, j'ai l'habitude de mettre par tonneau huit femelles et deux mâles. En moins de deux mois, il est possible d'obtenir par tonneau de 16 à 24 petits cochons d'Inde pesant de 150 à 200 gr.

Quand la maladie sévit dans un tonneau la désinfection est des plus simples. Les ouvertures pratiquées au vilbrequin et l'ouverture répondant à la bonde sont obturées avec de gros bouchons de liège. Le tonneau est mis debout, la face munie de la porte en haut. Il n'y a plus qu'à remplir le tonneau d'une solution crésylolée sodique à 4 o/o par exemple. Pendant 6 à 8 jours on laisse la solution désinfectante agir. Après quoi le tonneau est vidé, desséché et remis en usage.

Les tonneaux d'élevage ne doivent jamais reposer à même le sol. Je les dispose soit sur des caisses (des caisses d'essence d'automobile vides), soit sur de gros cailloux.

Une barrique d'huile vide coûte à Mazagan 10 francs. Il faut en moyenne 15 francs pour l'achat du grillage métallique, des paumelles. Un menuisier indigène, et il y en a d'excellents, demande 10 francs pour l'aménagement d'une barrique. Au total 35 francs pour avoir une excellente cage à animaux.

En terminant je tiens à remercier M. MORÈRE qui a bien voulu me faire gracieusement les deux dessins qui accompagnent cette note.

Mémoires

Etude sur le Hodi-potsy, dermato-mycose malgache

Par

M. FONTOYNONT

et

CAROUGEAU

Directeur de l'Ecole de Médecine
de Tananarive

Chef du Service vétérinaire
de Madagascar

La dermatomycose que les malgaches appellent Hodi-potsy (peau blanche) n'est pas autre chose que l'achromie parasitaire de la tête et du cou, à recrudescence estivale de JEANSELME.

Cette affection, comme tant d'autres dermatoses, s'est vu donner des appellations multiples; synonymies qui ont eu pour résultat, suivant la règle, de rendre difficile et compliquée l'étude d'une dermatomycose très répandue.

Nous l'avons étudiée à Madagascar et en particulier à Tananarive pendant plusieurs années. Nous avons pu confirmer les recherches de JEANSELME et de CASTELLANI, et, plus heureux que nos devanciers, nous avons pu obtenir des cultures du parasite dont la détermination exacte a été faite par notre ami LANGERON.

Munis de ces documents nouveaux nous avons voulu présenter en son entier cette question encore peu connue, joignant ainsi à nos recherches personnelles le résumé de celles des deux auteurs qui ont les premiers fait connaître cette dermato-mycose exotique.

Synonymie. — CASTELLANI et CHALMERS dans leur *Manual of tropical Medicine* (1919) donnent les synonymies suivantes : *Tropical pityriasis versicolor*, *Microsporiasis flava* (CASTELLANI), achromie parasitaire de la face et du cou à recrudescence estivale (JEANSELME), *Pityriasis versicolor flava* (CASTELLANI), *Achromia squamosa* (CROCKER). Il y a lieu d'y ajouter Hodi-potsy puisque c'est ainsi que les malgaches dénomment cette affection. Mais, en toute justice, il est nécessaire, pour se conformer aux règles de la nomenclature, d'accepter la première dénomination donnée par celui qui le premier signala l'affection, par JEANSELME, et d'appeler dorénavant cette dermatomycose : achromie parasitaire de la face et du cou à recrudescence estivale (JEAN-

SELME). En effet, JEANSELME en a donné la première description clinique et mycologique dans son cours fait aux élèves de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris en 1903.

Il utilisait alors des documents tels que des observations et des examens microscopiques recueillis pendant sa mission en Indo-Chine (1899-1900). Le premier, il a dégagé ce type du *pityriasis versicolor* avec lequel il était confondu. Le premier il en a donné une description clinique précise, basée sur de nombreuses observations recueillies en Indo-Chine. Enfin il en a décrit l'agent pathogène.

Répartition géographique. — L'achromie parasitaire est extrêmement commune dans les pays chauds; c'est ce qui explique à l'heure actuelle la multiplicité de ses appellations. Nous sommes persuadés qu'après avoir attiré l'attention sur elle, elle sera retrouvée dans la plupart des régions tropicales et sub-tropicales, sinon dans toutes.

Elle a été à notre connaissance jusqu'ici signalée aux Indes, à Ceylan, à Malacca, à Java, dans toute l'Indo-Chine et en Chine; d'après des renseignements que nous nous sommes procurés, nous la croyons commune dans toute l'Afrique occidentale (1).

Identification du Hodi-potsy malgache avec l'achromie parasitaire de JEANSELME et la Tinea flava de CASTELLANI. — Les descriptions de JEANSELME d'une part, de CASTELLANI de l'autre concordent pleinement avec celles que nous donnons plus loin du Hodi-potsy malgache. Nous aurons l'occasion par la suite de citer les passages les plus importants de ces auteurs à titre documentaire, mais dès maintenant, nous tenons à dire que la figure 822 du *Manuel de Médecine tropicale* de CASTELLANI et CHALMERS, figure dénommée « *Tinea flava on the face of a Singhalèse* » ressemble à s'y méprendre à celle d'un jeune Hova atteint du Hodi-potsy. Il y a de plus concordance entre l'appellation de la maladie en langue cinghalaise et celle en langue malgache; les Cinghalais donnent à l'affection le nom de Ala-Hama, ce qui veut dire peau pâle (ala, pâle; hama, peau) (CASTELLANI); les malgaches appellent toujours cette maladie Hodi-potsy (Hoditra (2) peau; fotsy, blanche).

Étiologie. — Extrêmement répandue dans les régions centrales et montagneuses de l'Imerina et du Betsileo où le climat

(1) Communication orale du Dr NEVEUX, médecin de l'assistance médicale indigène de l'Afrique occidentale française.

(2) En langue malgache la terminale tra s'élide par euphonie dans les mots composés et pour la même raison la lettre *f* devient un *p*, Hoditra-fotsy devient Hodi-potsy.

est tempéré, l'affection se rencontre également dans les régions côtières à climat chaud et humide, mais avec une moindre fréquence.

Les deux sexes en sont également atteints. L'âge de prédilection varie entre 10 et 20 ans. Elle peut se voir cependant chez les gens de 30 à 40 ans tandis qu'au contraire elle est exception-



Fig. — Jeune malgache atteinte de hodi-potsy.

nelle chez les enfants du second âge, très rare chez les gens âgés, et qu'elle ne se rencontre jamais chez les tout jeunes nourrissons.

Son caractère principal est d'être une mycosé à recrudescence saisonnière. Elle offre, en effet, cette particularité de s'épanouir pendant la saison chaude et humide, puis d'entrer en régression pendant la saison froide et sèche.

Nous disons entrer en régression car elle ne disparaît jamais totalement au changement de saison. Elle devient seulement moins floride.

Eminemment contagieuse, elle atteint successivement les différents membres d'une même famille, et l'on peut dire que la contagion est la règle lorsqu'il existe une vie commune entre plusieurs individus. Aussi la rencontre-t-on avec une fréquence extrême dans les casernes, dans les prisons, dans les écoles indigènes, etc. Le contact direct paraît presque toujours nécessaire. On cite toutefois le cas des gens ayant couché successivement sur le même lit ou sur la même natte, et ayant été successivement contagionnés. Le manque de soins, de propreté et d'hygiène de la peau sont naturellement des conditions très favorisantes, ce qui explique pourquoi les indigènes qui se lavent très peu à grande eau en sont atteints à l'exclusion des Européens qui, eux, pratiquent la douche et les ablutions de tous ordres.

Description de l'affection. — Cette mycose se localise en des points très particuliers, ce qui contribue à lui donner un aspect caractéristique (fig. 1).

Son siège presque exclusif est la région de la face et du cou ; à la face, elle prédomine avant tout aux joues et au menton, atteignant beaucoup plus rarement les tempes, très peu souvent le nez, et presque jamais le front. Au cou, on la trouve en un point quelconque, aussi bien à la partie antérieure que sur les parties latérales, ou sur la partie découverte de la nuque. A la face comme au cou, les parties poilues forment une barrière que le champignon ne franchit pas. Le fait est très net au niveau des cheveux ; il se constate moins facilement au niveau de la barbe chez les malgaches, car ces indigènes sont le plus souvent imberbes. Dans certains cas, le parasite s'étend au thorax en gagnant de proche en proche, mais il est extrêmement rare de le voir atteindre l'abdomen. On ne le rencontre pour ainsi dire jamais aux membres supérieurs, et en tous cas on ne le voit jamais gagner les membres inférieurs.

L'achromie parasitaire semble donc avoir une prédilection pour les parties découvertes du corps.

Elle n'est pas prurigineuse, et son apparition sur la peau n'est précédée d'aucun phénomène particulier, de même que son développement ne s'accompagne pas de phénomènes généraux.

Il n'y a aucun retentissement ganglionnaire pendant toute la durée de son évolution.

Si on examine attentivement une plaque, on voit que les contours en sont géographiques. Il y a souvent plusieurs placards

séparés par des espaces de peau saine ; mais on peut constater que ces espaces sont destinés à être envahis, car on rencontre tout autour des placards, jamais très loin de la périphérie, des semis de petites taches claires, taches presque imperceptibles tout d'abord, mais destinées à croître insensiblement de jour en jour pour, par un développement progressif, se réunir entre elles, se confondre avec les placards anciens et finalement constituer une ou plusieurs grandes taches achromiques qui, elles-mêmes, s'étendront peu à peu, s'essaïmeront à leur tour et s'agrandiront encore par un procédé analogue à celui que nous venons de décrire.

Jamais ces placards ne dépigmentent la peau d'un individu de race jaune ou noire au point de la rendre blanche comme celle d'un Européen. Ils éclaircissent seulement la nuance ; mais il n'est pas rare de voir des indigènes dont la face paraît particulièrement pâle, pâleur qui, à première vue, semblerait une teinte nouvelle tandis qu'un examen attentif montre que l'on a affaire à une généralisation de l'achromie parasitaire. Après guérison, les téguments reprennent leur teinte normale et le pigment réapparaît tel qu'il est naturellement.

La mode d'évolution que nous venons de décrire fait comprendre pourquoi les taches que l'on observe sont tantôt très grandes, tantôt très petites, pourquoi elles sont tantôt circulaires ou tout au moins arrondies, à bords unis, franchement délimités, pourquoi d'autres fois chez le même individu elles apparaissent festonnées et englobant des aires de peau saine.

Dans aucun cas, les bords ne sont surélevés.

CASTELLANI raconte que chez les jeunes indigènes de Ceylan les taches petites, claires et situées sur la face, sont considérées comme des grains de beauté et « qu'elles sont très appréciées des ladies et de leurs admirateurs ». De telles taches sont appelées en Singhalais « alu hama » ; les poètes du pays les appellent encore « Gomèra » ce qui veut dire « peau parsemée de grains de beauté ».

On n'observe sur les taches aucune trace d'exfoliation quand elles sont à leur état normal. Quand on les gratte, même légèrement, on soulève un fin furfur qui reste en partie adhérent sur la plaque, lui donnant un aspect farineux.

Cette affection a une marche toute particulièrement chronique. Elle a une tendance naturelle à la guérison, mais cette évolution se fait avec une lenteur désespérante, et c'est par dizaines d'années qu'il faut compter pour noter la disparition spontanée. C'est dans cette atténuation ou dans cette guérison naturelle qu'il faut, croyons-nous, trouver la raison pour laquelle

les gens âgés en sont indemnes. Ils l'ont souvent mais ils en sont guéris au moment où nous les observons. Sans doute le parasite après avoir contagionné tous les points où il se développe facilement meurt-il sur place, ce qui amène la guérison ?

Et d'ailleurs, ainsi que nous verrons en étudiant sa culture, le parasite se développe rapidement dans les milieux qui lui conviennent.

Il est probable que le champignon avide d'oxygène ainsi que de rayons lumineux (?) n'est pas stérilisé par ces derniers comme le sont beaucoup de micro-organismes. Ceci expliquerait pourquoi l'affection se développe exclusivement sur les parties découvertes. Nous avons dit en effet que le Hodi-potsy ne s'observait chez les malgaches ni sur les membres supérieurs ni sur les membres inférieurs ; or, ces indigènes ont généralement les épaules, les bras et les cuisses recouvertes d'un vêtement. Les jambes et les pieds étant le plus souvent nus sembleraient contredire notre opinion ; mais il y a lieu de savoir que le malgache prend beaucoup de soin de ses pieds et de ses jambes, qu'il les lave plusieurs fois par jour et les frotte très souvent de cendre ou de graisse ; soins de propreté qu'il est loin de prendre aussi fréquemment pour les autres parties découvertes de son corps telles que le visage et surtout le cou.

Etude microscopique. Examen des squames. Aspect du parasite dans les lésions. — C'est dans la fine poussière, en particulier au niveau des petites taches circulaires ou punctiformes en voie d'accroissement que l'on trouve le parasite.

Cette description coïncide en bien des points avec celle qu'en a donné JEANSELME pour la première fois, dans son livre intitulé *Cours de Dermatologie exotique* et qui est la suivante :

« Si l'on examine au microscope les squames de cette mycose
« innommée à laquelle je donne le nom provisoire d'achromie
« parasitaire de la face et du cou, à recrudescence estivale,
« elles se montrent infiltrées d'un parasite qui par ses caractères rappelle le *Microsporon furfur* : extraordinaire prolifération du champignon qui se dispose en petits amas équidistants les uns des autres ; filaments mycéliens toujours sinueux et courts, ressemblant à des brindilles de bois mort, spores rondes d'inégale grandeur, groupées en amas, sans ordre, sans attache les unes avec les autres ou avec le mycelium.

« Tous ces détails mycologiques je les ai constatés sur les squames provenant des sujets atteints d'achromie parasitaire. Cependant deux caractères m'ont paru appartenir en propre à cette mycose, à savoir : 1° l'existence des spores conjuguées deux à deux l'une très petite, l'autre volumineuse, l'ensemble

« offrant l'aspect d'une gourde ou d'un bacille-bouteille aux dimensions géantes ; 2° la présence d'un certain nombre de filaments massués, de fuseaux qui ne s'observent pas dans le pityriasis versicolor de nos contrées ».

De même CASTELLANI in *Manual of tropical Medicine* (1919) écrit :

« L'affection est due au *Malassezia tropica* CASTELLANI 1905. « Synonymie : *Microsporon tropicum*.

« Filaments mycéliens généralement gros (3 à 5 μ de large), « avec de nombreux épaississements, rétrécissements et autres « irrégularités de formes. Spores arrondies (4 à 5 μ) avec un « double contour et souvent réunies en bouquets. Le champignon ne pousse pas sur milieux artificiels ».

Plus heureux que nos devanciers nous avons pu le cultiver.

Nous avons retrouvé à Madagascar la plupart des caractéristiques qui viennent d'être exposées.

Le champignon n'existe que dans l'épiderme, jamais dans les poils, il est facilement mis en évidence dans les squames épidermiques.

Celles-ci s'enlèvent par grattage, on peut les traiter par la potasse à 40 o/o en chauffant modérément, pour les éclaircir, mais cela n'est pas nécessaire. Elles se colorent directement, après fixation par l'alcool absolu ou l'alcool-éther. De bonnes colorations s'obtiennent avec le bleu de UNNA, le bleu phéniqué de KUHN, le bleu lactique ou le bleu au lacto-phénol employé suivant la technique indiquée par LANGERON, c'est-à-dire en chauffant.

La technique suivante de SABOURAUD donne de belles préparations : dégraisser les squames dans le chloroforme, mordancer dans l'acide formique qu'on chauffe jusqu'à ébullition, les y laisser 2 à 3 minutes et colorer 1 minute. au bleu de SAHLI, décolorer à l'alcool absolu, xylol et baume.

Dans les pellicules épidermiques dissociées, ainsi traitées, le parasite est toujours abondant, il est formé d'éléments mycéliens et de spores.

Les filaments mycéliens (fig. 2) constituent un réseau plus ou moins serré ; ils sont composés d'articles, souvent très dissociés, fragmentés, courts, irrégulièrement cylindriques, rarement rectilignes, le plus fréquemment légèrement onduleux, courbés en U ou en S.

Ces filaments semblent fragiles, facilement bouleversés, et rompus par les manipulations de préparation.

Les articles sont nettement coupés, ou séparés par un léger intervalle, comme cloisonnés ; souvent l'extrémité d'un article

est arrondie, celle qui lui correspond en face est concave et plus large. On peut en voir dont une extrémité est épaissie, comme renflée en massue.

Parmi les filaments mycéliens, on aperçoit des amas de spores, en petit nombre (3 ou 4), ou en quantité considérable (20, 30, même 50); il est difficile de préciser si ces spores sont portées sur des fructifications et forment des bouquets. Elles sont arrondies, sans ornements; régulièrement sphériques ou ovoïdes, leur

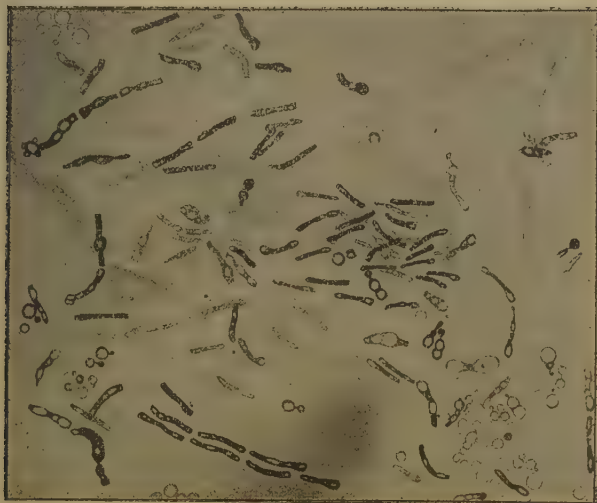


Fig. 2. — Hodi-potsi; aspect des éléments parasitaires dans les squames.

diamètre peut atteindre 5μ ; parmi elles, on en rencontre qui semblent bourgeonnantes et qui présentent comme une petite spore surajoutée, ce sont les formes en gourde ou bacille-bouteille de JEANSELME.

CULTURES. MODE DE PRÉLÈVEMENT ET D'ENSEMENCEMENT DES SQUAMES

Les squames peuvent être prélevées d'une manière quelconque en vue de l'examen microscopique.

Il n'en est plus de même si elles sont recueillies pour être ensemencées et cultivées. Pour réussir les cultures il faut, en effet, prélever les squames pendant que le champignon est en pleine floraison, c'est-à-dire pendant la saison chaude et humide. Si les ensemencements sont faits pendant la saison froide et

sèche, ils auront beaucoup de chances d'être négatifs. C'est sans doute à ce fait que l'on doit attribuer la non réussite des expérimentateurs qui nous ont précédés.

Il faut aussi choisir avec soin les squames que l'on désire cultiver. Il ne faut prendre que des squames enlevées à la périphérie des zones décolorées, c'est-à-dire au niveau des petits points, où les spores viennent de s'essaimer et de s'implanter.

Le point une fois choisi, on lave à l'eau bouillie, puis l'on gratte avec la lame effilée d'un rasoir. La première poussière blanche obtenue par raclage est jetée, car elle contient de grandes quantités de microbes d'ordre banal et ce n'est qu'après cette précaution que la poussière à nouveau obtenue estensemencée.

Malgré cela, les premières cultures peuvent être difficiles à obtenir; elles sont aussi ordinairement impures, accompagnées de germes variés. Il faut toujours ensemenecer plusieurs tubes, cinq ou six à la fois pour avoir un résultat positif. Les ensemencements consécutifs poussent beaucoup mieux.

C'est la gélose maltosée, le milieu d'épreuve de SABOURAUD qui convient de préférence pour l'isolement, mais les cultures secondes poussent sur la plupart des milieux. Sur gélose maltosée, la culture apparaît après 5 à 6 jours autour d'une pellicule épidermique, comme une couronne verdâtre, rapidement duveteuse, qui a tendance à s'étendre en surface.

Repiqué, le champignon pousse mieux, il se développe sur tous les milieux.

On peut les cultiver soit à la température de la chambre, soit à celle de l'étuve à 37°.

Dans ce dernier cas, les cultures gardent leurs caractères généraux de coloration que nous énumérons plus loin mais leur développement est légèrement retardé, de 24 à 48 h., enfin, fait général, pour toutes celles qui séjournent 8 à 10 jours à l'étuve, même capuchonnées, au lieu de devenir duveteuses, elles restent sèches, comme poudreuses; elles sont moins exubérantes.

Les conditions les plus favorables sont donc les cultures à température ordinaire, en tubes non capuchonnés.

Sur bouillon ordinaire il se fait, dès le troisième jour, une colonie en surface, de couleur verdâtre, qui augmente peu à peu, forme une croûte qui arrive jusqu'aux parois du tube, mais ne s'épaissit jamais beaucoup et ne pénètre pas dans la profondeur du bouillon.

Sur gélose ordinaire, la culture est déjà abondante après 48 h., elle augmente peu à peu, est de couleur blanchâtre, vert foncé par places et ne se pigmente jamais entièrement, même après un mois.

Les gélases glycinée, glycosée et maltosée à 40/0 sont des milieux très

favorables, les colonies très visibles en 48 h., grandissent rapidement, couvrent toute la surface; d'abord blanchâtres, elles se foncent, deviennent d'un vert plus ou moins intense, tirant sur le noir. Leur surface est duveteuse, leur profondeur forme une croûte plissée, foncée surtout sur les bords en contact avec le verre. C'est surtout en gélose glycosée que la pigmentation est intense, elle peut acquérir une teinte noir cirage.

Sur manioc, pomme de terre, carottes, navets glycérinés, les cultures obtenues par repiquage de colonies développées primitivement sur gélose maltosée sont faciles et toutes à peu près semblables. Elles sont rapidement envahissantes : en 6 à 8 jours, les fragments nutritifs sont couverts d'un enduit épais verdâtre qui noircit peu à peu, à surface duveteuse. En vieillissant, le développement se poursuit lentement, le duvet est de plus en plus abondant, peu à peu la partie supérieure devient grise, même blanchâtre. Il doit se produire une altération sénile.

La gélatine permet le développement, c'est un milieu peu favorable; elle se liquéfie peu à peu à partir du huitième jour.

Sur bambou glycériné le champignon pousse, mais assez faiblement, en présentant toujours une teinte verte; il ne se forme pas de duvet, la surface reste aride et sèche.

Notre ami LANGERON qui a bien voulu en faire une étude complète a dénommé ce champignon *Hermodendron Fontoyonti*.

REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DU « HODIPOTSY » CHEZ L'HOMME
EN PARTANT D'UNE DE NOS CULTURES
INOCULATIONS A L'HOMME

Première série. — Nous avons fait deux sortes d'essais, l'un négatif, l'autre positif.

1^o Essai négatif. — Au niveau de la région claviculaire gauche d'un homme indemne de hodi-potsy nous avons scarifié la peau puis frotté les parties scarifiées avec une forte quantité de culture vieille de quatre mois et provenant d'une série de repiquages sur gélose maltosée.

Au-dessus d'une partie des scarifications, nous avons mis un verre de montre que nous avons laissé en place 48 h.

Au-dessus du reste des scarifications enduites de cultures nous n'avons rien mis.

En certains points, avec l'extrémité d'un bistouri chargé de culture nous avons fait des piqûres sous-cutanées.

Aucun de ces essais ne nous a donné de résultats.

2^o Essai positif. — Au niveau de la région sous-claviculaire droite, préalablement grattée avec le tranchant d'un bistouri, mais sans érosion de l'épiderme, nous avons déposé une couche de culture que nous avons disséminée sur la peau.

48 h. après apparaissaient en certains points des îlots que l'on voyait nettement à jour frisant. Ces îlots ont grandi les jours suivants, progressant comme le font les taches de Hodi-potsy malgache. En certains points se voyaient au pourtour de la tache des semis de petits grains opalescents.

Nous n'avons pas pu malheureusement observer plus de dix jours notre inoculé, le malgache qui avait consenti à se laisser

faire l'inoculation étant parti un beau jour sans rien dire. Néanmoins, étant donnée la non réussite absolue dans un cas, la réussite dans l'autre, l'augmentation sur place des îlots de peau atteinte ainsi que la formation d'îlots nouveaux, et cela pendant la saison froide qui est le moment où normalement toutes les taches d'achromie parasitaire diminuent ou même s'effacent, nous avons pensé avoir une reproduction légitime de l'affection, reproduction obtenue en partant des cultures.

Nous insistons sur ce fait qu'il semble falloir, pour obtenir un résultat positif, ne pas faire d'érosions de la peau et cela correspond bien au développement du parasite dans les squames, puisque nous l'avons toujours trouvé sur des peaux apparemment saines et dans les couches épidermiques.

L'épiderme étant son lieu de prédilection et même le seul endroit où on le trouve, il est normal qu'une inoculation du parasite dans le derme ne donne aucun résultat positif tandis que le simple dépôt sur l'épiderme suffise pour pouvoir obtenir la reproduction expérimentale de l'affection.

Dans une deuxième série d'expériences nous eûmes la confirmation des bons résultats relatés ci-dessus.

Deuxième série. — Nous avons pu reproduire expérimentalement les lésions en partant d'une de nos cultures, ce qui nous permet d'en affirmer la spécificité. Cette preuve absolue nous fut difficile à donner car pendant longtemps nous ne trouvâmes personne qui acceptât volontairement l'inoculation. Enfin, un de nos malades Napoka, traité en 1911 à l'hôpital indigène où il fut opéré par l'un de nous et guéri d'abcès au foie, ayant su que nous désirions faire une expérience démonstrative nous demanda lui-même de l'inoculer. Nous lui exposâmes ce que nous voulions faire et ce qui lui arriverait au cas d'une réussite. Il persista dans sa résolution. Nous nous servîmes d'une culture sur gélose maltosée ayant une quinzaine de jours et provenant elle-même du repiquage fait à Tananarive d'une culture pure emportée par nous en France en 1909.

Nous fîmes le 1^{er} juin 1911 sur la partie médiane du sternum une série de minces scarifications de la largeur d'une pièce de 5 francs et nous badigeonnâmes ces excoriations avec notre culture.

L'homme inoculé était indemne du « Hodi-potsy » en un point quelconque du corps. Nous avions choisi le thorax parce que c'est un endroit où ne se montrent jamais *primitivement* les lésions qui toujours, on le sait, commencent par le visage et le cou ; voulant ainsi échapper à l'objection que l'on pourrait faire d'une coïncidence et d'une maladie spontanée.

Le 18 juillet. Il nous sembla voir des lésions commençantes de notre dermato-mycose ; mais c'était peu net et les taches à peine visibles ne se distinguaient qu'à jour frisant et encore bien vaguement.

Il en fut ainsi jusqu'à la fin d'août, moment où le malade quitta l'hôpital.

Le 18 juillet nous avions ensemencé un tube de gélose glucosée et un tube de gélose maltosée avec quelques squames prélevées au niveau de notre point d'inoculation. Les cultures furent positives mais impures et donnèrent au milieu d'autres moisissures notre champignon.

Quelques autres squames furent étalées et fixées sur deux lames. Nous retrouvâmes dans ces squames les mêmes formes parasitaires que celles que l'on rencontre dans le « Hodi-potsy » et que nous avons longuement décrites.

Mais le champignon des cultures, comme celui retrouvé sur les lames dans les squames, pouvait n'être que saprophyte et provenir de la culture étalée depuis encore trop peu de temps sur la peau.

Nous ne voulûmes pas encore cette fois considérer cette expérience comme positive.

Nous perdîmes de vue Napoka, parti avec son maître (il est cuisinier) et nous ne le revîmes que le 1^{er} octobre 1913, c'est-à-dire seize mois après l'inoculation. Nous constatâmes alors l'intensité de la dermato-mycose. Napoka nous déclara qu'il avait essayé de faire passer ces lésions avec de la teinture d'iode, qu'il s'était même fait une brûlure à la partie médiane et supérieure de la plaque achromique, mais que malgré ses efforts la lésion n'avait pas complètement disparu. Et de fait on pouvait constater une large plaque de « hodi-potsy » occupant toute la partie médiane du thorax et tendant à gagner l'épigastre. On pouvait en outre apercevoir tout autour, en différents endroits, des séries de petites taches blanches punctiformes représentant la mycose en voie de progression, avec sa marche envahissante telle que nous l'avons décrite.

En prélevant en différents points de la tache, surtout aux parties périphériques des squames, nous avons retrouvé les aspects caractéristiques du champignon tels qu'ils sont figurés dans ce mémoire.

La cicatrice que l'on voit sur la droite du thorax empiétant sur l'hypochondre droit est la trace de l'incision et du drainage de l'abcès hépatique.

Au résumé, nous avons pu, en nous servant d'une culture vieille seulement de 15 jours mais provenant de très nombreux repiquages qui, eux, avaient supporté deux voyages, l'un de Madagascar à Paris et l'autre de Paris à Madagascar, reproduire un cas typique de « Hodipotsy » chez un individu qui n'avait jamais été atteint de cette affection, l'inoculation positive ayant été faite en un endroit du corps où la dermatomycose ne vient jamais primitivement.

C'est, nous le croyons, la preuve certaine de la spécificité de

l'Hermodendron Fontoynonti que nous avons le droit de considérer comme l'agent pathogène et causal du « Hodipotsy ».

Ecole de médecine de Tananarive et laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Hormodendron Fontoynonti LANGERON 1913, agent de l'Achromie parasitaire malgache (1)

Par MAURICE LANGERON

BONORDEN (1) a créé en 1851 le genre *Hormodendron* pour des Hyphomycètes que CORDA avait décrits sous le nom de *Penicillium*. Ce nom s'applique en effet à des Champignons dont l'appareil conidien rappelle la disposition d'un pinceau, mais qui diffèrent fondamentalement des *Penicillium* par l'absence de phialides et par la formation acrogène de conidies; les plus récentes se trouvent à l'extrémité distale des chaînettes, tandis que chez les *Penicillium* ce sont les plus anciennes qui sont les plus extérieures. La plupart des *Hormodendron* de BONORDEN ont été distraits de ce genre dont la signification a été précisée par HARZ en 1871.

Les *Hormodendron* sont des Haplographiés, c'est-à-dire des Dématiées à spores non ou rarement cloisonnées (phéosporées) et réunies en chaînettes qui naissent de l'extrémité du conidiophore ou de ses rameaux. Les Haplographiés sont très voisins des Gonatorhodés, dont le conidiophore porte des renflements particuliers. Dans la classification que VUILLEMIN a établie pour les Hyphomycètes, les *Hormodendron* se placent parmi les Blastosporés, à côté des *Cladosporium*. Dans la classification admise pour les Dématiées, les *Cladosporium* sont reportés assez loin des *Hormodendron*, dans le groupe des Phœodidymées, c'est-à-dire des Dématiées à spores fuligineuses, septées et portées par un conidiophore. En réalité, il y a parenté étroite et probablement identité entre certains *Cladosporium* et certains *Hormo-*

(1) Ce travail date de 1911; il devait paraître dans le tome XVI des *Archives de parasitologie* du Prof. R. BLANCHARD, mais la publication en a été arrêtée en 1914 par la guerre, puis, après l'armistice, par la mort de mon regretté maître. C'est pourquoi cette espèce figure dans la 2^e édition du *Précis de parasitologie* du Prof. BRUMPT, parue en 1913, avec une indication bibliographique inexacte, puisque la description de cette espèce n'a jamais été publiée.

dendron, si bien que l'un des deux noms génériques devra tomber en synonymie par application de la loi de priorité.

Dans un travail paru en 1888, E. LAURENT (2) a démontré, par des séries de cultures, qu'on peut passer du *Cladosporium herbarum* à l'*Hormodendron cladosporioides* et inversement. Lorsque le *Cladosporium* est cultivé sur milieux très nutritifs et que le semis de spores est très disséminé, on obtient la forme *Hormodendron*. Si le milieu est pauvre et le semis serré, on reproduit la forme *Cladosporium*; on l'obtient encore en semant dans les mêmes conditions défavorables des spores d'*Hormodendron*.

Les résultats obtenus par LAURENT ont été confirmés par plusieurs autres mycologues. Ainsi J. COSTANTIN (8) a vu, sur divers milieux artificiels, le passage du *Cladosporium nodulosum* à la forme *Hormodendron*. BERLESE (3) a vu des *Cladosporium* parasites sur divers végétaux donner en goutte pendant des formes *Hormodendron*. LASNIER (6) a obtenu aussi la forme *Hormodendron* en partant d'un *Cladosporium herbarum* parasite pathogène sur des gousses de Pois; il l'a vue sortir directement de la spore dans des cultures en cellules. Chose curieuse, il l'aurait obtenue de préférence sur milieux liquides et surtout sur milieux pauvres, tandis que LAURENT ne l'a vue apparaître que sur milieux très nutritifs et la considère non comme une forme de souffrance, mais comme une forme bien nourrie, très vigoureuse. Je crois que LAURENT a raison. PLANCHON (9) est arrivé aux mêmes résultats et considère l'état *Hormodendron* comme la forme type. Moi-même j'ai obtenu facilement la forme *Hormodendron*, en cultures macroscopiques et microscopiques, en partant de *Cladosporium* parasites sur diverses plantes et notamment d'un *Cladosporium* du Fusain (*Evonymus japonicus*).

Les *Cladosporium* ont d'abord été considérés comme l'état conidien d'Ascomycètes du groupe des *Pleospora* (*P. herbarum*) (Tulasne, Wunsche). Plus tard, les recherches de VON JANCZEWSKI (4) sur le noir des céréales l'ont amené à considérer le *Cladosporium herbarum* comme la forme conidienne d'une Sphériacée, le *Mycosphærella Tulasnei*, dont les asques renferment 8-10 ascospores septées. G. DELACROIX (5) considère comme acquis les faits observés par VON JANCZEWSKI et, dans son atlas de pathologie végétale, figure tout le cycle du parasite du noir des céréales, avec les formes *Cladosporium*, *Hormodendron*, *Dematium* et enfin la forme parfaite ascosporee *Mycosphærella*.

Une question de nomenclature se pose immédiatement. Faut-il faire tomber *Hormodendron* en synonymie devant *Cladosporium* plus ancien ou même rattacher le tout aux Sphériacées, en retenant seulement le nom de la forme parfaite? Je crois qu'il est

prématuré de modifier la nomenclature de ces Dématiées, car les formes *Cladosporium*, *Hormodendron* et *Dematium* peuvent être des lieux de convergence de champignons disparates. Il me paraît plus sage de continuer à nommer séparément les états conidiens et les états parfaits, en mentionnant leur parenté lorsqu'elle est établie. Je crois inutile de faire tomber *Hormodendron* en synonymie, car en somme les *Cladosporium* paraissent être des formes réduites, des états souffreteux des *Hormodendron*, ces derniers étant, comme l'a dit PLANCHON, les véritables états conidiens des Sphériacées en question. C'est pourquoi je conserve la dénomination d'*Hormodendron* pour le champignon découvert à Madagascar, par FONTOYNONT et CAROUGEAU, dans des cas d'achromie parasitaire de la tête et du cou.

Ce qui est surtout nécessaire, c'est de préciser la diagnose et les limites du genre provisoire *Hormodendron*, de manière à éviter qu'on y incorpore des champignons par trop disparates. Nous ne prendrons pour exemple que l'*Hormiactella obesa* de VON HÖHNEL dont LINDAU veut faire un *Hormodendron* et qui est tout au plus un *Torula*, groupe aussi provisoire, mais plus compréhensif qu'*Hormodendron* qui, lui, est susceptible d'être nettement limité.

L'étude de l'*Hormodendron* malgache dans les squames, la description des cultures, la reproduction expérimentale de la maladie chez l'homme font l'objet d'un mémoire très complet de FONTOYNONT et CAROUGEAU (1). Je laisse donc de côté ces questions et me borne à décrire la morphologie microscopique de cet organisme.

Dans les cultures que j'ai examinées il prend toujours la forme *Hormodendron*, que ce soit sur carotte, gélose sucrée ou en cultures cellulaires. Qu'est-ce donc qu'un *Hormodendron*? Le nom choisi par BONORDEN est très expressif : il signifie arbuscule à rameaux moniliformes. En effet les conidiophores septés, dressés au-dessus du stroma végétatif, ressemblent à de petits arbres formés d'un tronc élancé, couronné par une cime de rameaux (fig. 1 et 2). Ces derniers sont constitués par des chaînettes de spores qui sont plutôt des blastospores que de véritables conidies (fig. 4).

Lorsqu'on examine cet appareil sporifère à un fort grossissement (fig. 2), on voit que l'article terminal du conidiophore porte un certain nombre de tubercules dont la surface est épaissie au point où elle donne insertion à une blastospore ; celle-ci porte un épaississement analogue. Ce dispositif d'insertion joue le rôle

(1) Ce *Bull.*, p. 424.

de disjoncteur. En effet, les blastospores sont d'une telle caducité qu'il est extrêmement difficile, même en fixant des cultures cellulaires, de conserver leurs rapports.

La ramification de l'arbuscule se produit suivant deux types principaux : tantôt plusieurs chaînettes de blastospores naissent



Fig. 1. — Jeune sporophore d'*Hormodendron Fontoyonti*.

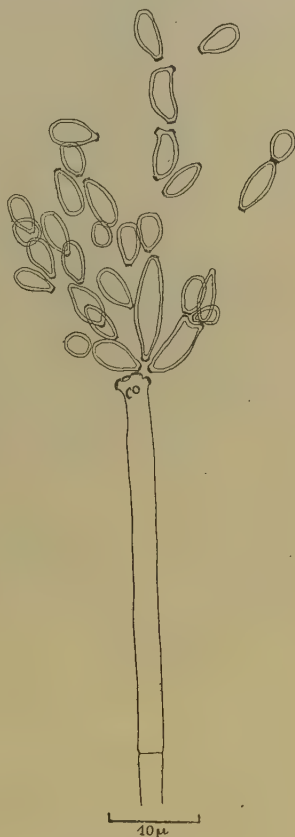


Fig. 2. — Partie supérieure d'un sporophore mûr d'*Hormodendron Fontoyonti*.

sur autant de tubercules, au sommet ou sur les côtés du dernier article du conidiophore (fig. 2) ; tantôt ce dernier article produit une ou plusieurs blastospores qui grandissent, s'allongent et, tout en restant caduques, jouent le rôle d'articles sporifères et donnent naissance aux chaînettes de conidies (fig. 3). Le tout

produit d'élégants arbuscules, dont la cime se disperse au moindre contact en une poussière de blastospores.

L'aspect de ces blastospores est des plus caractéristiques (fig. 4) : ce sont des éléments ovalaires, plus ou moins allongés, monocellulaires ou septés et alors généralement pourvus d'une seule cloison, mais quelquefois aussi de deux ou trois. La mem-

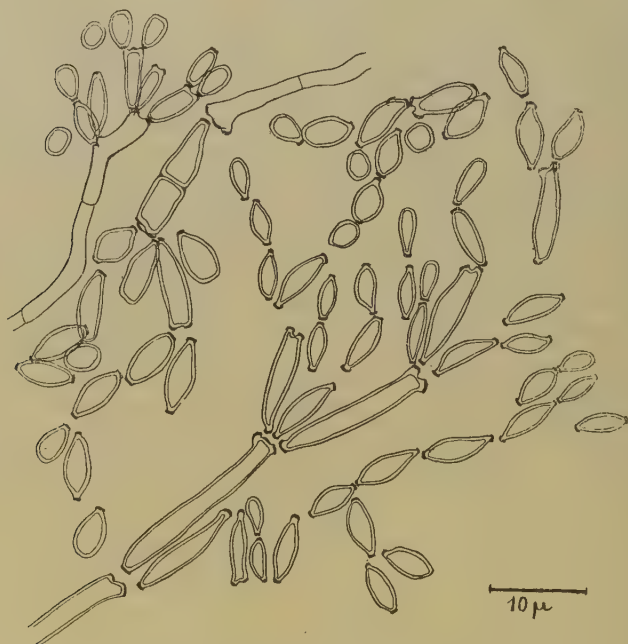


Fig. 3. — Sporophores mûrs d'*Hormodendron Fontoyonti*. Aspects divers des chaînettes de blastospores.

brane est épaisse, à double contour, et elle est encore renforcée aux extrémités au niveau du disjoncteur. Si la blastospore est terminale, elle ne possède qu'un disjoncteur à son pôle inférieur. Si elle est intercalaire, elle possède au moins deux disjoncteurs, un à chaque pôle. Souvent son pôle supérieur en porte plusieurs, lorsqu'elle a donné naissance à plusieurs autres chaînes de conidies.

Les cultures sont faciles sur tous les milieux usuels ; elles donnent rapidement des colonies abondantes, duveteuses, blanches au début, puis bientôt d'un vert noirâtre foncé. Malheureusement la vitalité de ce champignon est très faible ; il ne végète

pas à 37° et meurt assez rapidement, même à la température ordinaire; pour le conserver vivant, il faut le repiquer assez fréquemment, au moins tous les 15 jours.

Lorsqu'on dilacère une culture sur carotte, par exemple, on

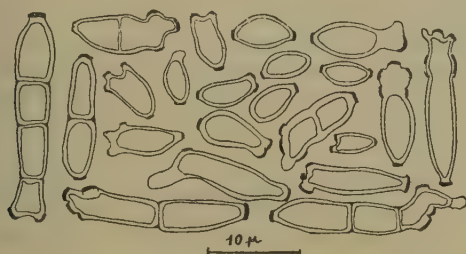


Fig. 4. — Divers aspects des blastospores.

trouve des filaments brunâtres, cloisonnés, à parois épaisses, de diamètre très variable, mesurant de $2\ \mu$ 5 à $7\ \mu$ 8, avec une moyenne de $4\ \mu$. La longueur des articles est environ de $21\ \mu$. On aperçoit en outre un grand nombre de blastospores, isolées ou en chaînettes, mesurant de $5 \times 3\ \mu$ à $8 \times 4\ \mu$. Pour bien voir l'arbuscule caractéristique des *Hormodendron*, il est indispen-

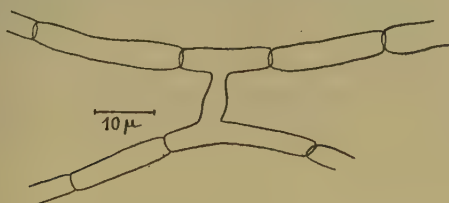


Fig. 5. — Anastomose de deux filaments stériles.

sable de faire des cultures cellulaires, à cause de la caducité des blastospores. En goutte pendante, on voit parfaitement le conidiophore se dresser au-dessus des filaments stériles qui sont rampants, ramifiés et même anastomosés (fig. 5); il est toujours cloisonné mais non renflé au sommet. Ce dernier porte seulement les petits tubercules que nous avons déjà mentionnés.

Il ressort de cette étude et des recherches de FONTOYNONT et de CAROUGEAU que la diagnose de cet *Hormodendron* peut être établie comme il suit :

Hormodendron Fontoynti LANGERON, 1913, dédié à mon excel-

lent ami le Dr FONTOYNT, Directeur de l'Ecole de médecine de Tananarive.

Isolé par FONTOYNT et CAROUGEAU à Madagascar, en 1910, des squames d'une dermatomycose malgache, le hodi-potsy (peau blanche) ou achromie parasitaire de la tête et du cou, à recrudescence estivale de JEANSELME, probablement identique à la *tinea flava* de CASTELLANI et CHALMERS.

Le champignon existe en abondance dans les squames épidermiques où il se présente sous deux formes : des articles mycéliens cylindriques, onduleux, plus ou moins allongés, parfois courbés en U ou en S et des éléments (spores?) arrondis, en amas quelquefois considérables. Ces derniers éléments peuvent être pourvus d'une sorte de bourgeon qui leur donne l'aspect d'une gourde ou d'un énorme Bacille bouteille (JEANSELME).

L'ensemencement des squames a donné constamment à FONTOYNT et CAROUGEAU des cultures au moyen desquelles ils ont pu, dans un cas, reproduire expérimentalement la lésion chez l'homme.

Ce champignon végète rapidement sur tous les milieux à la température ordinaire mais non à 37°; les cultures sont peu résistantes et meurent rapidement. Elles sont duveteuses, blanches au début puis deviennent rapidement d'un vert noirâtre foncé. Filaments stériles brunâtres, cloisonnés, à parois épaisses, de diamètre très variable (environ 4 μ). Sporophores bien différenciés et dressés, volumineux, portant à leur extrémité un pinceau de rameaux irréguliers, excessivement caducs, formés de chaînettes de blastospores, mesurant de $5 \times 3 \mu$ à $8 \times 4 \mu$. Ces rameaux naissent de petits tubercules qui hérissent l'extrémité du dernier article du sporophore; ces tubercules, ainsi que les surfaces d'insertion des blastospores, portent un épaississement qui sert de disjoncteur.

Une mycose cladosporienne de l'homme, découverte à Madagascar par FONTOYNT, a déjà été étudiée par GUÉGUEN (7) en 1911. Il s'agissait de lésions ulcéreuses de la jambe : des ponctions aseptiques de tumeurs non ulcérées donnèrent à la température ordinaire des cultures brun-chocolat, couvertes de conidio-phores. Malheureusement, la description de GUÉGUEN est confuse; il ne donne pas de figures et ne détermine ni ne nomme son champignon qu'il rapporte avec doute au *Cladosporium penicillioides* Preuss, 1848. GUÉGUEN a vu des formes-levures rappelant les *Dematium* et des arbuscules portant des bouquets conidifères terminaux, formés de chapelets d'éléments ovoïdes. Ce champignon était certainement un *Hormodendron*, mais en l'absence de documents plus précis, il est impossible d'établir une comparai-

son avec le champignon du hodi-potsy. COSTANTIN, dans le travail déjà cité (8), considère le *C. penicillioïdes* comme une forme de transition vers les *Hormodendron*. La figure qu'il en donne (p. 504, fig. 82, E), bien que ne montrant pas le détail des blastospores, représente un sporophore ramifié bien différent de celui de l'*Hormodendron* que nous venons de décrire : le bouquet de blastospores est aussi bien moins riche. Il paraît donc certain que la mycose cladosporienne de GUÉGUEN n'a rien de commun avec le hodi-potsy.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. BONORDEN. — *Handbuch der allgemeinen Mykologie*, Stuttgart, 1851, cf. p. 76.
2. E. LAURENT. — Recherches sur le polymorphisme du *Cladosporium herbarum*. *Annales de l'Institut Pasteur*, II, 1888, p. 558-566, 581-603.
3. A. N. BERLESE. — Prima contribuzione allo studio della morfologia e biologia di *Cladosporium* e *Dematium*. *Riv. di patol. veget.*, IV, 1896, p. 3-45, pl. I-VI.
4. E. VON JANCZEWSKI. — Recherches sur le *Cladosporium herbarum* et ses compagnons habituels sur les céréales. *Bull. Acad. Sci. Cracovie*, XXVII, 1895, p. 143-187.
5. G. DELACROIX. — *Atlas des conférences de pathologie végétale*, Paris, Lechevalier, s. d., pl. XLIV, fig. 21-29.
6. E. LASNIER. — Sur une maladie de pois causée par le *Cladosporium herbarum*. *Bull. Soc. mycol.*, XX, 1904, p. 236-238, pl. XII.
7. F. GUÉGUEN. — Mycose cladosporienne de l'homme. *C. R. Acad. des sci.*, tome 132, 1911, p. 412-413.
8. J. COSTANTIN. — Sur les variations des *Alternaria* et des *Cladosporium*. *Rev. gén. de botanique*, I, 1889, p. 501-508, pl. XXIV.
9. L. PLANCHON. — Influence de divers milieux chimiques sur quelques champignons du groupe des Dématiées. *Ann. des Sc. nat.*, 8^e série, *Botanique*, XI, 1900, 248 p., 4 pl.

Abcès sous-dermiques et gommes ulcérées produits par le *Sporotrichum Carougeai* LANGERON 1913, associé à la tuberculose chez un enfant malgache (1).

PAR

M. FONTOYNONT

et

CAROUGEAU

Directeur de l'Ecole de Médecine
de Tananarive

Chéf du Service Vétérinaire
de Madagascar

I

Le nombre des mycoses augmente chaque jour et il est à prévoir que leur rôle, déjà grand en Europe, prendra dans les régions tropicales une importance d'autant plus sérieuse que des parasites vivant dans la nature à l'état de saprophytes trouvent dans des organes déprimés par les infections débilitantes, telles que le paludisme, la tuberculose ou la syphilis, un terrain particulièrement favorable à leur développement ; ce développement est d'autant plus facile que les saprophytes habitués dans les climats tropicaux à certaines conditions de chaleur et d'humidité trouvent beaucoup de celles-ci réalisées dans l'organisme humain. Cette constatation permet d'affirmer que tous les Champignons saprophytes tropicaux peuvent à un moment quelconque devenir pathogènes. Elle montre aussi quelle variété extraordinaire de mycoses encore inconnues doit exister chez les populations indigènes des régions chaudes des deux hémisphères.

Le présent travail est consacré à l'étude de lésions mycosiques observées à Tananarive (Madagascar) chez un enfant de 6 ans ; mycose caractérisée par des lésions cutanées ulcéreuses, dues à l'association de la tuberculose et d'une nouvelle espèce de *Sporotrichum* que notre ami LANGERON a bien voulu identifier et à laquelle il a donné le nom de *Sporotrichum Carougeai*.

Si l'on se rapporte à la communication que firent à la Société médicale des hôpitaux à la fin de décembre 1910, DE BEURMANN et GOUGEROT (2), on voit que la sporotrichose a pris ces

(1) Ce travail date de 1911 de même que le travail de FONTOYNONT et SALVAT (Lésions mycosiques dues au *Saccharomyces granulatus*) paru dans le n° 1 de ce Bulletin. Ces deux travaux devaient paraître dans les *Archives de parasitologie* au moment de la guerre. C'est à la référence des *Archives de parasitologie* et à cet article qui n'a jamais vu le jour que s'est rapporté BRUMPT dans la deuxième édition de son *Précis de Parasitologie* parue en 1913.

(2) DE BEURMANN et GOUGEROT, Sporotrichoses Sud-Américaines. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3^e série, XXX, p. 798-818.

temps derniers une extension mondiale. Banale en France depuis les remarquables travaux de DE BEURMANN et GOUGEROT, elle est signalée successivement dans différents points de l'Europe, à Madrid, à Strasbourg, à Rome, à Turin. Elle est trouvée dans les pays exotiques puisque POSADO BERRIO la décrit à Medellin, en Colombie; que SPLENDORE et LUTZ en retrouvent de nouveaux cas au Brésil, et que CASTELLANI à Ceylan en signale deux cas, les attribuant à une nouvelle espèce, au *Sporotrichum indicum*. En Argentine c'est GRECO (1907 et 1908), puis PEDRO-BALINA et MARCO DEL PONT (1908) qui en donnent des observations.

Mais c'est dans l'Amérique du Nord à SCHENCK en 1898 que revient l'honneur d'avoir décrit le premier cas de sporotrichose et à HECKTOEN et PERKINS, celui d'avoir décrit les suivants (1910), tandis qu'à CAROUGEAU on doit la connaissance de la sporotrichose spontanée des animaux.

Le premier en effet, il décrit la sporotrichose des équidés observée par lui à Madagascar sur des mulets que depuis longtemps l'on croyait atteints, soit de morve, soit de lymphangite infectieuse. Il décrit aussi le premier cas de sporotrichose équine transmise à l'homme, un vétérinaire qui s'était blessé avec un bistouri en opérant un mulet malade.

A part ce fait tout spécial de transmission accidentelle d'un animal à l'homme, jamais à Madagascar nous n'avions retrouvé de cas humains et aucune publication n'en avait signalé. FONTOTYNOT en 1911, pendant un séjour en France, observa des lésions ulcéreuses, disséminées en différents points du corps chez un européen ayant vécu longtemps à Madagascar et ayant rapporté ces lésions du pays malgache. Il les reconnut être cliniquement de nature mycosique et des ensemencements faits par LANGERON au Laboratoire de Parasitologie du prof. BLANCHARD donnèrent des séries de cultures pures du *Sp. Beurmanni*. Il y avait donc là un deuxième cas malgache de sporotrichose humaine. Celui que nous relatons dans ce travail est un troisième cas humain d'autant plus intéressant qu'il reconnaît pour agent un *Sporotrichum* nouveau, très différent du *Sporotrichum Beurmanni* (1).

II

Il s'agit d'un petit garçon de six ans et demi que nous avons eu longtemps en traitement à l'hôpital indigène de Tananarive.

(1) Depuis que ce mémoire a été écrit en 1911, la sporotrichose est devenue une affection bien connue. Elle mériterait toutefois d'être recherchée systématiquement aux Colonies où elle doit souvent être confondue avec la syphilis ou la tuberculose ou associée à ces diathèses.

OBSERVATION. — BENORO, né à Tananarive, est de caste Hova. Il n'a dans ses antécédents personnels à signaler que la rougeole dans sa première enfance et une pneumonie aiguë il y a un an.

Son père est vivant et bien portant. Sa mère est morte de suite de couches, quatre jours après sa naissance. Il est élevé par sa grand-mère maternelle, vieille et bien portante. Une de ses tantes, sœur de sa mère, a eu des crachements de sang. Il a une sœur plus vieille que lui qui fut traitée il y a quatre ans à l'hôpital indigène pour une plaie suppurée de la jambe, mais cette affection ne semble avoir aucun rapport avec celle pour laquelle BENORO entre à l'hôpital le 21 mai 1910.

Notre petit malade est atteint d'abcès et de gommes ulcérées siégeant au niveau du cou et des aisselles.

Cette affection a débuté, il y a deux ans, par un gonflement mal limité siégeant au niveau de l'aisselle gauche. Ce gonflement, indolore spontanément et à la pression, non prurigineux, sans réaction locale et générale, augmenta progressivement, se localisa, et atteignit le volume d'un petit œuf de poule. A ce moment, la tumeur était nettement ganglionnaire et péri-ganglionnaire, formant ainsi un adéno-phlegmon à marche lente et froide. A la longue, six mois environ après le début, la partie centrale de la tuméfaction s'enflamma, rougit en une semaine et s'ulcéra. Cette ulcération, d'abord punctiforme, s'étendit peu à peu en surface, si bien qu'au bout d'un certain temps toute la tuméfaction et même les parties avoisinantes furent ulcérées. L'extension s'était faite toute en superficie, les zones profondes restant indemnes.

De l'ulcération sortit une matière caséuse, blanchâtre, dont l'élimination se fit lentement. Il y eut des alternatives de cicatrisation, puis de récidence et ce ne fut qu'au bout de six mois que la plaie se guérit définitivement, laissant à sa place une cicatrice très apparente.

Pendant que cette tuméfaction évoluait, deux autres tuméfactions analogues se formèrent du côté opposé, dans l'aisselle droite. Puis les ganglions de la nuque à droite et à gauche s'hypertrophièrent deux mois après la guérison de l'adéno-phlegmon gauche, c'est-à-dire pendant qu'évoluaient les deux adénites droites. Enfin les ganglions sous-maxillaires gauches et droits, ainsi que les ganglions sus et sous-claviculaires droits successivement se prirent.

Toutes ces tumeurs s'ouvrirent, sauf celles de la région axillaire droite qui demeurent encore à l'heure actuelle indolentes et sans tendance à l'ulcération. Toutes celles qui suppurèrent suivirent la même marche que la première adénopathie, mais avec cette différence que leur évolution fut beaucoup plus rapide, car en un mois elles se ramollirent et arrivèrent à la phase d'ulcération.

Au moment où le petit malade entre à l'hôpital, amené par notre confrère le Dr RASAMIMANANA qui, devant cette évolution, avait pensé à une mycose, nous constatons que les ulcérations sont les unes cicatrisées, les autres encore béantes. L'aspect du petit malade est très particulier. Il a un cou très gros pour son âge, et la face est pleine, toute ronde, par suite d'une augmentation de volume de la région des maxillaires. Il y a même une assez nette asymétrie faciale, due à ce que le gonflement de la région maxillaire gauche est plus prononcé que celui du côté symétrique. La première idée qui vient en voyant cette figure

est celle d'une actinomycose cervico-faciale, car le maxillaire gauche paraît atteint. Mais un examen attentif montre qu'il n'existe au niveau du maxillaire, ni ostéite, ni suppuration. Les dents sont normales, non cariées, non douloureuses. Il n'y a aucune fistule en communication avec l'os. Pour plus de certitude, nous faisons examiner notre malade par le dentiste de l'hôpital. RAJOELINA, ancien élève lauréat et diplômé de l'Ecole dentaire de Paris nous déclare qu'il constate une simple hypertrophie du maxillaire au voisinage de foyers suppurants, sans connexion avec l'os, et qu'il est par conséquent complètement d'accord avec nous.

Aux aisselles et au cou siègent des lésions les unes cicatrisées, les autres ulcérées. A l'*aisselle gauche*, sur la partie antérieure de cette région, le long de la ligne axillaire antérieure, existent deux cicatrices disposées verticalement, et réunies elles-mêmes par un trait cicatriciel, cicatrices gaufrées, restant comme traces d'une adénopathie ancienne.

A l'*aisselle droite*, sur la ligne axillaire antérieure, deux ganglions engorgés sont superposés, formant ainsi deux tuméfactions indolores aussi bien à la pression que spontanément; dures, mais cependant un peu rénitentes. Au-dessous d'eux une cicatrice superficielle reste comme indice d'une suppuration déjà ancienne.

Au *cou*, il existe des lésions aussi bien à gauche qu'à droite. A *gauche*, en *arrière* vers la nuque deux ganglions sont ulcérés. Ils sont superposés. Leur aspect est le même. C'est une ulcération arrondie et profonde de 3 mm. environ qui repose sur une base assez large. Les bords sont taillés à pic, et le fond est blanchâtre, coloration due à un dépôt de matières caséuses, en voie d'élimination. Il s'en écoule un pus épais, granuleux et blanchâtre. En *avant*, dans la région sous-maxillaire et dans la région sus-claviculaire sous-jacente, existent deux ulcérations recouvertes d'une croûte épaisse, brunâtre. Les croûtes, une fois enlevées, on constate l'existence d'exulcérations analogues à celles de la nuque.

A *droite*, il y a six ulcérations dont deux recouvertes de croûtes. Quelques-unes sont à peu près placées symétriquement par rapport à celles que nous venons de décrire à gauche. C'est ainsi que deux d'entre elles superposées, siègent dans la région de la nuque et que deux autres siègent en avant, une au niveau de la région sous-maxillaire, l'autre au niveau de la région sous-claviculaire, mais cette dernière empiétant sur la clavicule et descendant jusqu'au niveau de la région sous-claviculaire qu'elle intéresse.

Ces ulcérations revêtent deux aspects différents. Les unes s'étendent exclusivement en surface, comme c'est le cas de celle qui est située à la région sous-claviculaire, prennent une forme plus allongée que large. Les autres au contraire, rondes, taillées à pic, à fond caséeux ont l'aspect déjà décrit de celles du côté gauche. Quant aux croûtes, elles cachent sous elles des ulcérations à demi-éteintes, au nombre de deux. Elles siègent l'une à la nuque, l'autre à la région sous-claviculaire.

Depuis que ces adénopathies diverses évoluent, le petit malade présente presque constamment un peu de fièvre et cependant son état général n'est pas trop mauvais. Il a bon appétit ; il est assez gros, mais pâle et fatigué. Il est d'ailleurs, comme tous les Merinas à l'heure actuelle, fortement impaludé. Sa rate assez volumineuse en est la preuve. Ce paludisme est cause d'un état dyscrasique spécial sur lequel nous avons attiré l'attention à différentes reprises, un état hémophilique acquis (1). Benoro saigne en effet très facilement depuis peu ; et après les piqûres que nous lui faisons au doigt pour prendre du sang, il se produit une hémorragie difficile à arrêter. Il est sujet aux épistaxis.

Pendant tout le temps qu'il est resté à l'hôpital, sa température axillaire a presque toujours oscillé autour de 38°, montant parfois jusqu'à 39°.

En présence de ces adénites on eut certainement en France posé le diagnostic d'adénites tuberculeuses et le petit malade eût été traité comme tel. Sur les hauts plateaux malgaches où la tuberculose est très rare, et où c'est la dernière affection à laquelle on pense quand il s'agit de faire un diagnostic, nous songeâmes de suite à la possibilité d'une mycose et nous prélevâmes aseptiquement du pus d'une des tuméfactions non ulcérées.

Ce pus nous servit à faire des frottis, desensemencements et des inoculations au cobaye.

Sur les frottis nous ne décelâmes aucun organisme particulier, ni bacilles de Koch, ni spores, mais nous fûmes frappés de ne voir aucun des microbes ordinaires de la suppuration.

Lesensemencements faits sur gélose-maltosée avec des prélèvements faits au niveau de lésions non ouvertes telles que celles de l'aisselle nous donnèrent au contraire, facilement, et à plu-

(1) FONTOYNONT, *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris* (séance du 27 avril 1910). L'hémophilie acquise d'origine paludéenne au point de vue chirurgical.

FONTOYNONT. Fragilité globulaire et hémophilie dans le paludisme (*Bulletin de la Société des Sciences médicales de Madagascar*. Séance du 14 octobre 1909).

sieurs reprises, une série de cultures pures d'un champignon qui semblait bien être l'agent pathogène.

Mais les cobayes inoculés sous la peau tombèrent malades et moururent. Ils avaient été inoculés le 22 mai 1910. Dès le 22 juin, un des cobayes inoculés sous la peau présentait un petit nodule et le 28 juin mourait. Deux jours après le deuxième cobaye mourait à son tour. Chez tous les deux les ganglions mésentériques et ceux de l'aine sont tuméfiés, le foie, les poumons et surtout la rate ont des tubercules et l'examen microscopique des frottis faits avec les ganglions et les organes montrent la présence de bacilles de KOCH.

En présence de cette tuberculose d'une part, des cultures de l'autre, il nous restait à donner une preuve de plus du rôle pathogène des cultures. Nous prélevâmes donc quelques gouttes de sang à notre petit malade en vue d'une sporo-agglutination.

Une culture sur gélose, vieille d'un peu plus d'un mois fut broyée au mortier, diluée dans l'eau salée à 7 0/00, et filtrée sur papier Chardin. Mise en présence du sérum de l'enfant, nous constatâmes à deux reprises une sporo-agglutination à 1/50, à 1/100, à 1/200 et à 1/300 et tellement positive à ce taux qu'elle l'eût certainement été encore à 1/500. Nous avons ainsi une nouvelle preuve de l'existence d'une mycose associée à la tuberculose.

III

CULTURES

Le parasite a été facilement isolé du pusensemencé sur différents milieux sucrés. Immédiatement il a été obtenu pur, le bacille tuberculeux qui l'accompagnait ne cultivant pas sur ces milieux.

Les ensemencements consécutifs au premier fournissent des cultures plus abondantes, plus rapidement apparentes : alors que les premières ne sont guère bien visibles qu'après 4 à 5 jours, les autres sont déjà bien développées au bout de 48 h.

Nous avons essayé de nombreux milieux : bouillon et gélose ordinaires, bouillon et gélose glycinés, glucosés, maltosés ; manioc, pomme de terre, carotte, navets glycinés, bananes, gélatine, tige de bambous.

Sur tous ces milieux le développement est obtenu.

Il se fait comme pour les autres sporotrichoses, mieux à la température du laboratoire (19-22°), et en tubes non capuchonnés, qu'à la température de l'étuve.

Ce sont les milieux de SABOURAUD qui fournissent les cultures les plus remarquables et les plus abondantes.

En bouillon ordinaire le développement ne se fait pas ou avec la plus grande difficulté, restant insignifiant.

Sur gélose ordinaire, une strie largement ensemencée donne une traînée apparente en 48 h., étroite, uniforme, sans tendance à envahir la surface, même après 12 jours, de teinte blanc crémeux.

Les géloses glycinée, glucosée, maltosée sont des milieux également favorables. Au bout de 48 h. les colonies sont beaucoup plus nettes que sur gélose ordinaire. Sur tous ces milieux, la culture déborde la strie, envahit peu à peu toute la surface, elle se surélève, devient saillante, se plisse en tous sens; on dirait d'innombrables petits vers immobiles et accolés.

La surface plissée est bien circonvoquée, cet aspect déjà net le 5^e jour, s'accroît de plus en plus et du 10 au 15^e jour, une saillie principale se fait au milieu, en arête de montagne qui n'est jamais aussi aiguë que pour le *Sp. Beurmanni*. Les plis des circonvolutions sont tantôt et fréquemment à petit diamètre 1/2, 1/4 de millimètre, ou beaucoup plus épais, 3 à 4 mm.

Les cultures sont adhérentes; après dix jours, on voit se former quelques pointes aériennes analogues à celle d'un paratonnerre.

La teinte est d'un blanc franc, blanc d'argent, sur gélose glycinée et glucosée; elle est jaunâtre sur gélose maltosée, la surface est légèrement humide.

Sur manioc glyciné, la culture est moins abondante que sur gélose, elle est de teinte blanche, farineuse, s'étale en couche mince, sans plis et devient légèrement tomenteuse en vieillissant, au bout d'une quinzaine de jours.

Sur pomme de terre glycinée la strie d'ensemencement est rapidement débordée, en 5 à 6 jours, il se fait un enduit épais de 1 à 2 mm., de couleur blanche ou quelquefois légèrement grisâtre à surface irrégulière, présentant comme de nombreuses radicelles aériennes ou des villosités comparables encore à des houppettes renversées. De nombreux flocons blancs flottent dans l'eau glycinée.

Sur carotte glycinée, l'enduit est analogue, mais plus humide, comme crémeux, l'envahissement est moins rapide, des colonies isolées se greffent çà et là.

Sur navet glyciné l'aspect est semblable, la culture reste humide, grasse.

Sur banane, la traînée est grise, plissée, sur fond rougeâtre, elle s'étend très peu, elle est formée de petites colonies arron-

dies, confluentes. Au bout de 15 jours quelques points se pigmentent très légèrement en brun.

Sur gélatine par piqure, il se fait en surface comme la tête d'un clou plissé blanc, et, en profondeur, une arborisation filamenteuse à éléments rayonnants, perpendiculaires à l'axe, comparables à ceux des cultures du *Bacillus anthracis*. Quelquefois la gélatine craque, se fendille; elle se liquéfie peu à peu à partir du 10^e jour.

Sur tige verte de bambous, le développement se fait bien, sans devenir exubérant, la culture a l'aspect blanc farineux, elle est plus riche du côté interne (moelle) qu'en surface.

Dans les milieux liquides, glycéринés ou sucrés, le champignon se développe très bien, il se forme des flocons qui se déposent peu à peu au fond et sont mis en suspension par la moindre agitation.

Ce qui est remarquable pour toutes ces cultures c'est que jamais le champignon ne se pigmente et ne prend la coloration noire du *Sporotrichum Beurmanni*, il reste toujours de teinte blanche, ce qui permet d'en faire une variété différente.

IV

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES CULTURES

La méthode des gouttes pendantes permet de suivre le développement du champignon; elles s'obtiennent facilement en liquide glucosé ou maltosé, à la température ordinaire.

Les préparations sont observées sans coloration, dans le liquide de culture, ou après dessiccation, fixation à l'alcool absolu, l'alcool-éther, et coloration au bleu lactique, bleu de Unna ou de Sahli.

En examinant les cultures au jour le jour, on voit les spores bourgeonner, donner un filament d'abord rectiligne puis plus ou moins courbé et de plus en plus allongé; dès le troisième jour ces filaments montrent des ramifications latérales. Rapidement, en 6 à 8 jours, le développement est complet, la colonie est alors formée par un feutrage de filaments mycéliens enchevêtrés dans tous les sens, plus ou moins tassés.

Les filaments peuvent être très longs, leurs ramifications sont disposées sans ordre, jamais opposées, elles naissent à angle droit ou obtus. Le diamètre de ces filaments est environ de 2μ ; ils sont cloisonnés à intervalles irréguliers.

Sur les bords des filaments sont attachées de nombreuses spores; beaucoup ont été mises en liberté pendant les manipulations de préparation. Il est facile de voir que les spores naissent

des filaments, portées par un très court support (stérigmate) ; elles peuvent être isolées ou groupées par bouquets de 2-3-5-8 spores.

Ces spores sont ovoïdes, ou à peu près sphériques, leur surface est lisse, leur dimension est variable, il y en a de grosses et de plus petites. Parmi elles, on en trouve d'allongées, ayant le diamètre longitudinal plus considérable que le transversal. Elles sont quelquefois en chapelet de 2, 3 ou 4 en ligne, attachées l'une à l'autre par un petit pédicule, beaucoup sont absolument sphériques. On remarque presque toujours un point plus coloré à la périphérie ; c'est le pôle d'attache.

Quand on étudie le parasite sur des cultures adultes, âgées de 15 à 18 jours sur milieu maltosé, en prélevant des traces en surface, on ne trouve presque que des spores, en nombre infini, la fertilité est énorme.

Dans les vieilles cultures les filaments sont devenus rares, il n'y a que des spores, beaucoup de filaments n'existent qu'à l'état de vestige, ils se sont épaissis, leur protoplasma s'est condensé, il est devenu granuleux, se colore plus difficilement et par places il s'est fait des chlamydospores.

Tous ces caractères, culture, examen microscopique, permettent de classer ce champignon dans le groupe des *Sporotrichum*. Il se rapproche du *Sporotrichum Beurmanni*, mais s'en différencie nettement par l'absence constante de pigmentation en vieillissant et par la persistance de la teinte blanche.

V

Nous avons fait suivre à Benoro un traitement prolongé à l'iodure de potassium et avons appliqué sur ses ulcérations des solutions iodées.

De temps à autre nous avons remplacé l'iodure qu'il prenait à la dose moyenne de 1 g. par jour par du sirop iodo-tannique. Pendant la première année de ce traitement son état général s'est très amélioré. Il était devenu gros, gras, solide. Ses ulcérations ne progressaient plus sensiblement et quelques-unes même s'étaient cicatrisées, mais nous étions loin encore de la guérison. Sous certaines croûtes qui pouvaient faire croire à une guérison se trouvaient des lésions torpides toutes prêtes à évoluer de nouveau.

Y a-t-il pour notre *Sporotrichum* une résistance particulière à l'iodure et à ses composés. Nous pensons plutôt que l'association de la tuberculose et de la sporotrichose, en créant un terrain de moindre résistance, rendait plus lente l'action de

l'iodure de potassium, reconnue spécifique sur les champignons du genre *Sporotrichum*.

Le traitement fut continué encore une année. Peu à peu la guérison survint et l'enfant, revu dix ans après, en 1921, n'a jamais présenté aucune récurrence.

*Ecole de médecine de Tananarive et laboratoire de parasitologie
de la Faculté de médecine de Paris.*

Un nouveau *Sporotrichum* malgache : *Sporotrichum Carougeau* LANGERON, 1913, et remarques sur les Sporotrichés (1)

PAR MAURICE LANGERON

Les champignons qui produisent les sporotrichoses forment un groupe assez homogène, caractérisé par des cultures non duveteuses, par le petit diamètre du mycelium, l'absence de conidiophores et l'extrême abondance des conidies. C'est ce dernier caractère que LINK a utilisé en 1809 pour créer le genre *Sporotrichum*. Détail important, les conidies naissent sans ordre de tous les points du mycelium, qu'elles recouvrent comme d'un manchon, et elles sont généralement portées par un petit denticule ou par un court stérigmate. Quand on examine à un faible grossissement une culture cellulaire bien développée, les manchons et bouquets de conidies qui garnissent les filaments leur donnent un aspect qui rappelle celui de branches de cerisier couvertes de fruits. VUILLEMIN a réuni tous ces champignons dans le groupe des Sporotrichés.

Découverts en Amérique en 1896, retrouvés en France en 1903, ces organismes ont été l'objet d'un grand nombre de publications, si bien que peu de maladies ont été étudiées aussi soigneusement que les sporotrichoses. Ce luxe de travaux peut même paraître exagéré, car ces affections sont en somme rares, comme d'ailleurs beaucoup de mycoses.

Le premier *Sporotrichum* pathogène connu est *S. Schenki*, qui fut rangé provisoirement par ERWIN SMITH, du département de

(1) Ce travail date de 1911 ; il devait paraître dans le tome XVI des *Archives de parasitologie* du Prof. R. BLANCHARD, mais la publication en a été arrêtée en 1914 par la guerre, puis, après l'armistice, par la mort de mon regretté maître. C'est pourquoi cette espèce figure dans la 2^e édition du *Précis de parasitologie* du Prof. BRUMPT, parue en 1913, avec une indication bibliographique inexacte, puisque la description de cette espèce n'a jamais été publiée.

l'agriculture à Washington, dans le genre *Sporotrichum*. On s'explique la restriction prudente qui tempérait cette détermination, car *S. Schenki* n'est pas toujours pigmenté : son mycelium est formé d'hyphes de très petit diamètre, généralement agrégées en cordons et ses conidies sont rares ; mais on ne voit vraiment pas pourquoi MATRUCHOT et RAMOND ont repris ce même nom pour des Sporotrichés dont les cultures deviennent toujours foncées lors de la maturation des conidies.

La classification des Hyphomycètes en deux groupes : Mucédinées à thalle et spores incolores ou de couleur vive et Dématiées à thalle et spores bruns ou noirâtres est très artificielle, mais il faut bien s'en contenter en attendant mieux. Les véritables *Sporotrichum* sont des Mucédinées hyalosporées, c'est-à-dire dont le thalle et les spores ne secrètent pas de pigment fuligineux. Or le champignon découvert par DE BEURMANN et RAMOND et décrit par MATRUCHOT et RAMOND possède des spores fuligineuses et un thalle coloré de même, au moins dans ses parties anciennes ; il ne doit donc pas entrer dans le genre *Sporotrichum*. Il a fallu toute l'autorité de VUILLEMIN pour faire ressortir ce fait évident et l'impropriété de la première détermination.

VUILLEMIN a montré que les Sporotrichés pathogènes jusqu'ici connus s'éloignent des véritables *Sporotrichum* par la production d'un pigment noir et par la présence d'un denticule persistant sur le mycelium, au point d'insertion de la conidie. Il a donc retiré ces espèces du genre *Sporotrichum* pour les placer dans le genre *Rhinocladium*, parmi les Dématiées phéosporées.

Il y a en effet deux séries parallèles de Sporotrichés : l'une, dans les Mucédinées, comprend d'une part le genre *Sporotrichum* LINK, 1809, avec un mycelium diffus, pas de conidiophores différenciés et des conidies insérées directement sur les articles mycéliens, c'est-à-dire sessiles ou plus rarement portées par un petit stérigmate ; d'autre part le genre *Rhino-trichum* CORDA, 1837, qui ne diffère du précédent que par des conidiophores différenciés, septés, munis dans leur partie supérieure de denticules saillants, servant de point d'attache aux conidies. L'autre série, dans les Dématiées, est constituée par les deux genres *Trichosporium* FRIES, 1849 et *Rhino-cladium* SACCARDO et MARCHAL, 1885. Les *Trichosporium* correspondent aux *Sporotrichum*, avec un mycelium diffus, des conidies généralement sessiles et naissant irrégulièrement de tous les points des filaments. Les *Rhino-cladium* sont homologues des *Rhino-trichum*, avec cette différence qu'ils ne présentent pas de conidiophores différenciés ; toutefois ils possèdent le denticule caractéristique et la couleur fuligineuse.

Les Sporotrichés pathogènes jusqu'ici connus doivent donc passer dans le genre *Rhinocladium* SACCARDO et MARCHAL, 1885 (Syn. *Sporotrichum* LINK *pro parte*). Avant la découverte du type nouveau que nous allons décrire, il n'y avait pas de *Sporotrichum* pathogène, mais seulement des *Rhinocladium*.

Le seul véritable *Sporotrichum* pathogène connu a été isolé à Madagascar en 1910, par FONTOYNOT et CAROUGEAU, d'abcès et de gommages ulcérées du cou et de l'aisselle, chez un enfant malgache. Ces lésions sont décrites dans un autre mémoire (1) : l'intérêt que présente l'association de cette mycose avec des lésions tuberculeuses y a été mis en évidence.

Macroscopiquement, ce champignon se distingue immédiatement par sa coloration blanche : ce blanc éclatant persiste dans les cultures les plus anciennes. Ces cultures se développent facilement sur tous les milieux usuels, à la température ordinaire : les colonies sont humides au début, puis, lorsque les conidies sont devenues très abondantes et que la surface se dessèche, cette dernière devient pulvérulente, farineuse et d'un blanc plus vif. Les divers aspects des cultures sur milieux variés sont minutieusement décrits par FONTOYNOT et CAROUGEAU, aussi je n'y reviendrai pas.

Je profite seulement de cette occasion pour faire remarquer combien on a exagéré l'importance de l'aspect macroscopique des cultures de champignons. En bactériologie, cet aspect donne de bons caractères descriptifs, car la morphologie des bactéries est d'une telle pauvreté qu'elle peut à peine être utilisée pour la systématique. Il en est autrement en mycologie, où les caractères microscopiques du champignon fournissent des données essentielles pour la détermination et où des types appartenant à des groupes différents peuvent produire des cultures d'aspect tout à fait semblable. Les caractères culturaux ou biologiques viennent au second plan, soit pour compléter l'étude du champignon, soit pour suppléer à une morphologie insuffisante, mais leur emploi exclusif a donné bien des mécomptes, par exemple pour les *Monilia* dont la systématique est devenue ainsi inextricable.

Le nouveau *Sporotrichum* pathogène découvert par FONTOYNOT et CAROUGEAU présente les caractères suivants :

Mycélium cloisonné rampant (fig. 1), relativement de gros diamètre, mesurant de 2 μ 5 à 4 μ de diamètre et en moyenne 3 μ , donc plus volumineux que celui des *Rhinocladium* pathogènes actuellement connus. Ce mycélium est cloisonné et divisé en articles de 8 à 10 μ de longueur. Les

(1) Ce Bull., p. 444.

conidies sont d'abord elliptiques et mesurent $2\ \mu$ sur $4\ \mu$, puis elles s'arrondissent et peuvent alors atteindre $4\ \mu$, $4\ \mu$, $5\ \mu$ et même $5\ \mu$ de diamètre. Les conidies arrondies sont généralement détachées; celles qui sont adhérentes au mycelium sont presque toujours elliptiques. Au point où elles sont attachées au filament mycélien, on voit toujours un denticule très net. Elles naissent sans ordre sur toute la longueur des filaments et à leur extrémité, soit isolément, soit en glomérules ou bouquets. Finalement, elles recouvrent les filaments comme d'un manchon; elles peuvent être très nombreuses sur chaque article mycélien. Certaines de ces conidies peuvent s'allonger et donner naissance, par une sorte de bourgeonnement, à une ou plusieurs autres conidies arrondies (fig. 1 à gauche); nous allons revenir tout à l'heure sur ce mode de multiplication.

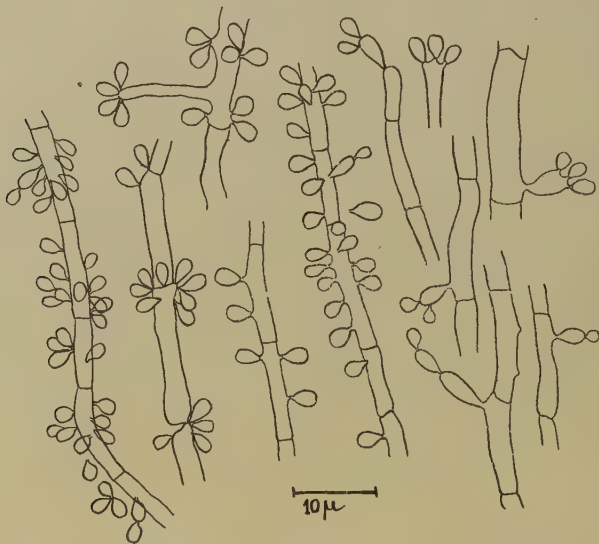


Fig. 1. — *Sporotrichum Carougeai*, fragments de mycelium montrant le mode d'attache des conidies. A gauche, conidies bourgeonnantes.

Les différences qui séparent ce *Sporotrichum* vrai des *Rhino-cladium* sont tellement évidentes qu'il est inutile de les détailler: la coloration blanche des cultures, le volume du mycelium imposent la distinction à première vue. La différence avec les *Rhino-trichum* est aussi très nette, puisqu'on n'observe jamais d'hyphes dressées et plus ou moins différenciées en conidiophores: le mycelium fertile est toujours rampant.

Les cultures du *Sporotrichum Carougeai* sont toujours identiques à elles-mêmes pour un milieu donné; avec l'âge, elles deviennent seulement pulvérulentes par l'accumulation des conidies. Ceci nous amène à dire quelques mots du pléo-

morphisme chez les Sporotrichés pathogènes. DE BEURMANN et GOUGEROT, dans leur 10^e mémoire (1), ont longuement décrit, en 17 pages et 4 planches, ce qu'ils nomment les pléomorphismes du *Sporotrichum Beurmanni*. J'ai précisé ailleurs (2) le sens qu'on doit donner au mot pléomorphisme et montré que les modifications étudiées par DE BEURMANN et GOUGEROT sont de simples variations individuelles et occasionnelles ou ressortissant aux altérations de sénilité si bien décrites par SABOURAUD pour les champignons des teignes. Il peut y avoir des polymorphismes mais il n'y a pas de pléomorphismes chez les Sporotrichés, puisque le réensemencement des cultures les plus polymorphes reproduit toujours à coup sûr le type normal dont elles sont issues.

Les variations microscopiques des Sporotrichés sont beaucoup plus intéressantes. J'ai rappelé ailleurs que nos seules connaissances précises à ce sujet sont dues aux observations de BOULANGER et de VUILLEMIN qui ont vu l'apparition, dans des cultures de *Sporotrichum* vrais et de *Rhinocladium*, des formes *Botrytis*, *Oedocephalum*, *Gonatobotrys*, *Coremium* et *Graphium*. De tous ces faits, on peut conclure que chez les Sporotrichés le seul élément stable est la conidie. Les cultures du *Sporotrichum Carougeau* se sont montrées d'une uniformité morphologique remarquable, sans aucune tendance à la production de formes analogues à celles que nous venons de mentionner.

Une autre variation, qui présente un grand intérêt morphologique et biologique, est l'apparition de formes-levures dans les cultures et dans les lésions. Remarquées et étudiées d'abord par LUTZ et SPLENDORE chez le *Rhinocladium asteroides*, elles ont été revues par DE BEURMANN et GOUGEROT chez le *Rh. Beurmanni*. Ces formes-levures sont celles qu'on rencontre presque exclusivement dans les lésions; elles ne persistent pas dans les cultures et se transforment assez rapidement en mycelium filamenteux normal portant des conidies. Il ne s'agit donc pas encore là de pléomorphisme mais simplement de polymorphisme, puisque le retour à la forme filamenteuse et sporulée normale a toujours lieu. L'évolution des formes-levures et la production de conidies-levures ont été bien étudiées par PINOY, MAGROU et OLGA TOUR. Nous n'avons donc pas à y insister ici.

Les formes-levures se produisent en abondance dans les cul-

(1) DE BEURMANN et GOUGEROT, Les *Sporotrichum* pathogènes. Classification botanique. Dixième mémoire. *Archives de parasitologie*, XV, 1911, p. 5-109, pl. I-V.

(2) M. LANGERON, Les sporotrichoses. *Nouveau traité de médecine*, fasc. IV, p. 448-466, Paris, Masson, 1922.

tures de *S. Carougeau*, dans certaines conditions non encore déterminées (fig. 2). Dans un lot de cultures cellulaires sur bouillon de carotte, par exemple, un certain nombre de cellules donneront la forme filamenteuse typique, avec bouquets et manchons conidiens, tandis que dans d'autres on ne trouvera que des formes arrondies bourgeonnantes, mais présentant toutes une tendance à la production de filaments. En outre, même dans les cultures filamenteuses, les conidies ont une tendance à bourgeonner et à produire des conidies secondaires, comme nous l'avons vu plus haut. Dans les cultures où dominent les formes

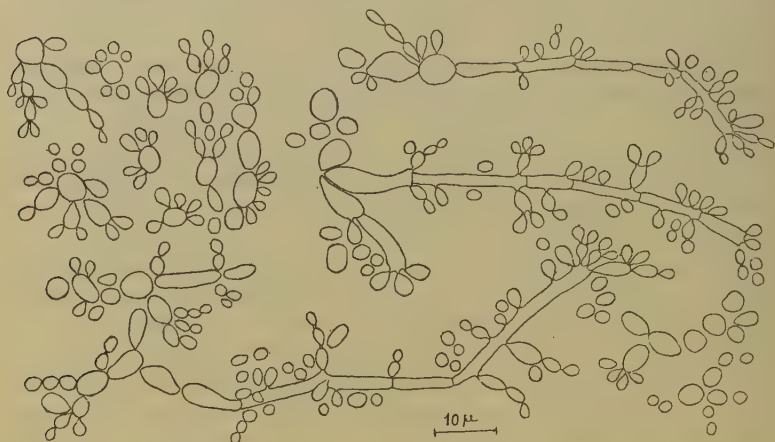


Fig. 2. — Formes-levures du *Sporotrichum Carougeau* dans les cultures ; leurs passages à la forme filamenteuse.

bourgeonnantes, on voit de gros éléments vésiculeux vidés de leur cytoplasme et morts ; ils sont entourés de bourgeons ou conidies-levures bien vivantes et à cytoplasme colorable.

Il est vraisemblable que *S. Carougeau* vit dans les tissus à l'état de formes-levures et de conidies-levures, comme les *Rhino-cladium*. L'examen du pus n'a montré à FONTOYNONT et CAROUGEAU aucun microorganisme, pas même de bactéries banales de la suppuration, ce qui est le cas des sporotrichoses à *Rhino-cladium*.

L'apparition de formes-levures est un phénomène très général qui a été observé dans tous les groupes de champignons, même chez les Basidiomycètes. Il a la valeur d'une réduction du thalle à des éléments unicellulaires ; il en résulte une multiplication très précoce de ce thalle et la production hâtive de

bourgeons qui dans le cas particulier qui nous occupe, ont la valeur de conidies; mais ces conidies-levures reviennent très rapidement au type filamenteux.

En résumé, le champignon découvert à Madagascar par FONTOYNOT et CAROUGEAU doit être rangé parmi les *Sporotriches* dans le genre *Sporotrichum* LINK, 1809, *sensu stricto*. Il est caractérisé par sa coloration blanche persistante, le gros diamètre de son mycelium et son appareil conidien qui est celui des *Sporotrichum*. Je propose pour lui le nom de *Sporotrichum Caroageaui* et je le dédie à mon excellent collègue et ami CAROUGEAU, chef du service vétérinaire de Madagascar.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Les Pyohémies à abcès profonds

(à propos de 11 cas d'abcès profonds observés en A. E. F.)

Par MM. LAIGRET et LEFROU

NOTIONS HISTORIQUES

Historique général. — La fréquence relativement grande, en milieu indigène, de pyohémies caractérisées par la formation d'abcès multiples profonds a été remarquée déjà par un certain nombre d'auteurs et a donné lieu à plusieurs mémoires, parmi lesquels il faut citer, en premier lieu, celui de SARRAILHÉ (1), et ceux plus récents de COMMES (2) et de BOUFFARD (3).

En Indochine, SARRAILHÉ, qui semble avoir le premier attiré l'attention des médecins coloniaux sur ce sujet, donne de la maladie une étude clinique très complète, et montre que ce qui en fait l'intérêt en médecine tropicale, c'est non seulement sa fréquence, mais encore la facilité avec laquelle elle est en général méconnue et confondue avec les diverses pyrexies endémiques.

BOUFFARD (3), COMMES (2), CHATENAY (4) et divers auteurs signalent en Afrique occidentale française la présence d'une affection absolument conforme cliniquement à celle qu'avait étudiée SARRAILHÉ.

De leur côté, KÜLZ (5) et ZIEMANN (6) ont observé au Cameroun des abcès musculaires multiples qu'ils rattachent, comme nous le verrons, à l'infestation filarienne; les publications de

KÜLZ, de VON POLAK et de ZIEMANN sont citées dans la dernière édition du *Manual of Trop. Medic.* de CASTELLANI et CHALMERS au chapitre qu'ils consacrent à la *Myositis Purulenta tropica* (7) et il est facile de se rendre compte que l'allure clinique de cette myosite se moule exactement sur les descriptions de SARRAILHÉ et des médecins de l'Afrique occidentale. Il en est de même des faits observés par WISE et MINETT (8) en Guyane.

De telle sorte, *qu'au point de vue clinique*, une concordance absolue identifie entre eux tous les cas observés par ces divers auteurs. Mais pour ce qui concerne *l'étiologie* des abcès, de fortes divergences s'accusent. SARRAILHÉ, au cours des examens microscopiques qu'il avait pratiqués en Indochine, avait trouvé une fois le streptocoque et, dans les 7 autres cas du staphylocoque. BOUFFARD, à Bamako, découvre dans le pus des abcès et dans le sang circulant, un coccobacille du genre *Pasteurella*, et en fait l'agent causal de la maladie : c'était la première pasteurellose humaine connue. COMMES confirme en tous points le résultat des recherches de BOUFFARD (2). Enfin, dans un pus provenant d'une pyohémie symétrique mortelle rencontrée par CHATENAY en Haute-Guinée, BOUFFARD retrouve le germe qu'il avait antérieurement isolé à Bamako.

Dans les abcès qu'ils ont eu l'occasion de voir au Cameroun, tant chez des Européens que chez des indigènes, et qu'ils attribuent à la filariose, les auteurs allemands signalent soit une association de streptocoques et de staphylocoques (ZIEMANN), soit le staphylocoque à l'état pur (KÜLZ). C'est encore le staphylocoque que WISE et MINETT isolent toujours, sauf dans trois cas où le pus est resté stérile, de leurs abcès multiples filariens de la Guyane.

Historique de la question en Afrique équatoriale française. — OUZILLEAU, en 1915, au cours de la conquête du Cameroun (9), était frappé par la fréquence d'abcès métastatiques profonds chez les tirailleurs en campagne. Malheureusement, il ne lui fut pas possible, à ce moment-là, de pratiquer des examens microscopiques. Quelques années plus tard, le Dr JAMOT (10), opérant dans la région de Dekoa (Oubangui-Chari), en observait à son tour quatre cas, et signalait que la maladie était parfaitement connue des indigènes Banda qui la désignent sous le nom de *Lambo*; les Mandjia l'appellent *Kili*. Ces détails sont confirmés par A.-M. BEURNIER (11) qui, dans une note adressée au Directeur du Service de Santé de l'Afrique équatoriale française, donne deux observations typiques de « *Lambo* » et déclare que l'affection est fréquente en Oubangui-Chari. Étiologiquement, JAMOT et BEURNIER ont trouvé, eux aussi, dans les frottis

qu'ils ont examinés, le staphylocoque en très grande abondance et à l'état pur (10 et 11). Cliniquement leurs *Lambos* ne différen-
rent en rien de ce qu'ont décrit, sous les dénominations diverses,
tous les autres auteurs précédemment cités.

En résumé, l'état actuel de la question est le suivant :

a) On a observé dans un certain nombre de colonies (Indo-
chine, Afrique occidentale, Cameroun, Oubangui-Chari, Guyane
anglaise), une affection pyohémique tellement bien caractérisée
dans son aspect clinique que tous les auteurs qui s'en sont occu-
pés en donnent des descriptions absolument calquées les unes
sur les autres ;

b) mais, pour ce qui concerne l'agent causal de ces pyohémies,
il y aurait lieu de distinguer deux catégories de faits au moins :
les uns relevant d'une staphylococcie, les autres d'une pasteu-
rellose à P. BOUFFARDI ou coccobacille de BOUFFARD, cette pas-
teurellose étant jusqu'à maintenant limitée dans sa distribution
géographique aux bassins du Haut-Sénégal et du Haut-Niger.
Quelques cas assez rares seraient dus au streptocoque ou à
l'association strepto-staphylocoque ;

c) enfin, un troisième aspect de la question mérite d'être étu-
dié : c'est le rôle des filaires dans la production de ces abcès ou
tout au moins dans le déterminisme de leurs localisations. Comme
tout ce qui touche aux filarioses, ce chapitre est encore rempli
d'obscurités.

Nous avons cru devoir apporter notre contribution à l'étude
de ces pyohémies exotiques en exposant les observations tant
cliniques que microscopiques qu'il nous a été donné de faire
récemment à Brazzaville où l'existence de ce genre d'affection
n'avait pas encore été signalée.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous prendrons comme types de description celles de nos
observations qui se rapportent à des *formes pures* (abcès *mul-
tiples intramusculaires*), et qui ont évolué avec des symptômes
cliniques d'intensité moyenne. Nous avons, pour notre part, ren-
contré trois cas de ce genre :

OBSERVATION I. — Pyohémie staphylococcique ; quatre abcès muscu-
laires (région lombaire, cuisse, région deltoïdienne et fesse).

SAMBA, indigène d'environ 30 ans, travailleur au chemin de fer. Evacué
sur l'hôpital de Brazzaville le 7 décembre 1921, avec le diagnostic : bron-
chite et faiblesse générale.

Accuse une douleur en ceinture qu'il précise assez mal ; aucun trouble
fonctionnel du côté du poumon. Mais, en auscultant le malade, nous
remarquons dans la région lombaire gauche une large voussure diffuse

dont la palpation éveille une douleur assez vive. C'est alors que le malade attire notre attention du côté de sa cuisse gauche : celle-ci est douloureuse également à la palpation ; on y sent, sur la face externe, les masses musculaires fortement indurées, d'une dureté de bois ; mais c'est à peine si l'on peut noter une légère augmentation de volume du membre.

La ponction de la région lombaire donne à 3 cm. de profondeur, un pus fluide, bien lié, de couleur chocolat. Incision large. Environ 300 g. de pus.

A la cuisse, après trois ponctions négatives jusqu'à l'os, on trouve une collection très profonde du même pus, dont, après incision sur le trajet de l'aiguille, on retire environ 400 cm³.

L'examen de ce pus montre de *très nombreux staphylocoques à l'état pur*.

Le cinquième jour après son entrée à l'hôpital, le malade nous fait remarquer, au niveau des attaches humérales de son deltoïde gauche, une petite tumeur très dure, un peu douloureuse, tout à fait comparable à un œuf de pigeon qui serait inclus dans le tendon deltoïdien. La température qui avait dépassé 38 les jours précédents est retombée à la normale. L'état général s'aggrave, les lèvres et la langue sont sèches, les traits tirés.

En 24 h., se développe du côté de la région deltoïdienne malade une grosse collection purulente, qui s'étend tout le long du bord postérieur du deltoïde. L'incision conduit dans une vaste poche remplie d'un pus identique à celui des deux autres abcès.

La température reste normale. Cependant, une quatrième collection purulente apparaît dans la nuit du 16 au 17 (10^e jour d'hôpital) au niveau de la fesse gauche. La fesse est un peu douloureuse, à peine augmentée de volume. Une ponction à travers le grand fessier ramène un pus couleur chocolat, extrêmement riche en staphylocoques à l'état pur. Incision large, drainage.

Pendant 15 jours le malade présente tous les soirs une légère élévation thermique aux environs de 38 qui fait suspecter une localisation nouvelle. Pourtant un examen attentif journalier n'a pas permis de découvrir de nouveaux abcès.

OBSERVATION II. — Pyohémie à staphylocoques avec deux abcès : fesse et région deltoïdienne.

NGOÉ EMILE, environ 30 ans. Entre le 10 octobre 1921 à l'hôpital de Brazzaville pour un abcès profond de la fesse droite qu'on incise immédiatement et qui donne deux grands verres d'un pus chocolat fluide. Le malade entré apyrétique le matin ne fait pas d'élévation thermique le soir. Mais le lendemain la température monte, et le malade indique un point douloureux au niveau de son biceps gauche. Pas de gonflement, région seulement un peu chaude au toucher.

La température prend le type à grandes oscillations. La douleur gagne du côté de l'aisselle. A la palpation, on sent le court biceps et le coracobrachial raidis, d'une dureté de bois. Injections d'électrargol sous la peau puis dans les veines tous les deux jours.

Le 17, une ponction pratiquée ramène du pus ayant les mêmes caractères que celui de la fesse. Examen microscopique : *Nombreux staphylocoques à l'état pur*. Incision ; la collection est très profonde, avoisinant le col huméral qu'on palpe au fond de la plaie opératoire et qui apparaît absolument sain. Contre-ouverture et drainage. Electrargol.

La température s'élève au voisinage de 40 les jours suivants puis redevient normale. Le malade a beaucoup maigri. Maintenu à l'hôpital pendant trois autres semaines et revu depuis à plusieurs reprises, il n'a présenté aucune localisation nouvelle ; son état est redevenu très bon.

OBSERVATION III. — Pyohémie à staphylocoques ; deux abcès profonds des cuisses et deux localisations avortées (région scapulaire et bras gauches).

GOMA, environ 20 ans. Entre à l'hôpital de Brazzaville le 31 octobre 1921. Cuisse droite modérément douloureuse, un peu augmentée de volume et chaude à sa partie moyenne ; pas de gêne appréciable de la marche ; les téguments sont intacts. Température axillaire : 37,5. Plusieurs ponctions au trocart négatives.

2 nov. La cuisse gauche à son tour est douloureuse, ses masses musculaires sont fortement indurées au niveau de sa face externe. Pas de fièvre.

3 nov. La cuisse gauche a légèrement augmenté de volume depuis hier ; l'induration a diffusé en un large empatement douloureux, pas de fluctuation. Ponction profonde révèle la présence d'un pus abondant, couleur chocolat au voisinage du fémur. Incision large, drainage. Examen microscopique : *Staphylocoques nombreux à l'état pur*. Du côté de la cuisse droite la première atteinte, toujours même état : ponction négative.

6 nov. Nouvelle ponction de la cuisse droite : collection purulente profonde, mais encore séparée de l'os par une couche musculaire. Incision. Drainage. Environ 100 cm³ de pus ont été retirés de chaque cuisse.

12 nov. Apparition d'une tuméfaction diffuse, légèrement douloureuse, de la région scapulaire gauche, sur le bord antérieur du trapèze ; le rebord du muscle est dur, comme contracté : quelques petits ganglions en chapelets le long des gros vaisseaux du cou. Plusieurs ponctions les jours suivants sans résultat.

19 nov. Persistance des mêmes signes du côté de l'épaule, tandis qu'une nouvelle localisation apparaît sur la face antéro-interne du bras gauche, un peu au-dessus du coude ; on y perçoit par la palpation des muscles gros, indurés fortement. Pas de fièvre.

21 nov. L'épaule et le bras malades ont repris leur aspect normal. Le malade sort de l'hôpital le 23 et reste en surveillance ; plusieurs fois revu depuis, il n'a présenté aucune localisation nouvelle. L'état général est resté bon pendant toute la maladie. Guérison sans la moindre impotence fonctionnelle.

Les quatre malades suivants n'ont présenté qu'un seul abcès décelable.

OBSERVATION IV. — MOUNDONO, garçon d'environ 14 ans. Vu le 8 janvier 1922. Souffrirait depuis une dizaine de jours de l'épaule gauche, en arrière. Toute la région scapulaire postérieure forme une voussure tendue et chaude. Pas la moindre fluctuation. Pas de réaction ganglionnaire. Température normale. On ponctionne avec un gros trocart ; après deux ponctions négatives, on finit par ramener du pus crémeux mélangé à des caillots sanguins. Incision. Drainage. Examen microscopique : *nombreux staphylocoques à l'état pur*. Guérison en 10 jours sans autre métastase et sans la moindre élévation thermique.

OBSERVATION V. — MBOSSA, indigène d'environ 20 ans. Entre à l'hôpital de Brazzaville le 27 décembre 1921 avec une fièvre élevée (39°) et, dans la région dorso-lombaire, une voussure étendue, chaude, douloureuse, sans modification de la peau à ce niveau. La fluctuation paraît nette, si bien qu'on incise d'emblée au centre de la tumeur ; pas de pus. L'incision est approfondie à plusieurs reprises sans résultat. Plusieurs ponctions au trocart en divers points de la région restent blanches également.

Le lendemain, chute de la température, le 3^e jour, en enlevant le pan-

sement, on voit sortir par l'incision pratiquée quelques centimètres cubes d'un pus assez épais, rougeâtre. Ce pus semble sourdre de l'épaisseur du muscle incisé, et le débridement à la sonde cannelée dans tous les sens ne mène sur aucune collection purulente. Examen microscopique : *grappes de staphylocoques très nombreuses à l'état pur*. Par la suite, le malade reste apyrétique, ne présente pas de localisation nouvelle, et la cicatrisation est complète le 16 janvier.

OBSERVATION VI. — MASSAMBA GOMA, environ 25 ans, entre le 4 novembre 1921, se plaignant d'une douleur au niveau du creux poplité droit. La région est tendue, chaude, manifestement gonflée, mais pas de fluctuation décelable. Ponction et incision profondes donnent issue à un pus fluide, chocolat, où l'examen microscopique montre de *nombreuses grappes de staphylocoques à l'état pur*. Après drainage et pansements quotidiens, le malade sort complètement cicatrisé le 29 novembre. La température ne s'est sensiblement pas écartée de la normale pendant toute la maladie.

OBSERVATION VII. — ADJOVO. Traité à la consultation pour adénite chancrelleuse pendant les derniers jours de novembre 1921, accuse le 1^{er} déc. une douleur au niveau de l'aisselle droite. L'induration du bord inférieur du Grand Pectoral, fortement tendu, fait penser à un début de « Lambo » ; c'est le seul signe qu'on puisse recueillir, pas la moindre fièvre, pas d'autre point douloureux. Le sujet est mis en observation à l'hôpital.

Au bout de 6 jours, la région étant redevenue complètement normale, aucune douleur ne persistant, on abandonne le diagnostic et on prononce l'exéat.

Ce malade revient 10 jours après, avec une grosse tuméfaction bombant dans l'aisselle, très douloureuse, chaude, non fluctuante. La ponction est assez difficile, et ce n'est qu'au troisième essai qu'on ramène du pus, jaune d'or, fluide. Incision le long du pectoral, débridement à la sonde ; on évacue environ 100 cm³ de pus qui montre à l'examen microscopique du *staphylocoque à l'état pur*. Le malade revu à intervalles réguliers jusque fin janvier, n'a pas présenté de localisation nouvelle. Il n'a pas eu de fièvre ; l'état général est resté bon.

Ce dernier cas, avec sa localisation d'abord avortée, qui se réveille ensuite et finit par donner un véritable abcès, nous servira de transition pour les deux cas suivants qui, à notre avis, doivent être considérés comme des localisations musculaires d'une pyohémie de faible virulence n'ayant pas évolué jusqu'à la suppuration. Rien n'y manque, pas même l'élévation thermique. D'ailleurs, nous avons déjà vu un malade (obs. 3) présenter deux abcès volumineux, puis, à la période de déclin, deux localisations avortées en tous points comparables à celles que nous allons maintenant rapporter. M. BOUFFARD avait observé également, dans certains cas, la résorption au stade inflammatoire.

OBSERVATION VIII. — VOUMA, milicien, environ 25 ans, se présente à la visite le 18 octobre accusant au niveau de la cuisse droite, une douleur assez vive sans gonflement ni chaleur. Cette douleur s'atténue le lendemain et a disparu au troisième jour. Le 21, il revient pour une douleur semblable siégeant au mollet du même membre. Le mollet est nettement augmenté de volume, très tendu, pas très douloureux à la palpation :

celle-ci donne la sensation d'une masse musculaire contractée, très dure. Température à 37,9.

Le 22, température à 39° qui redescendra, irrégulière, les jours suivants. Les signes locaux ne se modifient pas. Chaque jour, on ponctionne sans résultat.

Le 25, la douleur s'est étendue; son maximum siège maintenant au creux poplité. Le mollet est toujours gros, 3 cm. de plus que le mollet sain; on a l'impression d'une fluctuation profonde à la partie inférieure du creux poplité, mais plusieurs ponctions en divers points, ne ramènent toujours pas de pus.

La température redevient normale; les signes locaux s'effacent. Le 31, la douleur réapparaît en même temps que la dureté et la sensation de forte contraction musculaire. Toujours rien à la ponction.

Tous les symptômes disparaissent de nouveau et le 8 novembre le malade quittera l'hôpital.

OBSERVATION IX. — BIANGA, environ 20 ans se présente à l'hôpital le 19 novembre avec des signes tellement nets qu'on porte tout de suite le diagnostic d'abcès profond de la cuisse : la face externe de la cuisse gauche est douloureuse, chaude, tendue; les masses musculaires d'une dureté de bois. La peau est intacte. Pas de ganglions. Température axillaire 38,2. Comme antécédents à retenir, un panaris que le malade aurait eu il y a deux mois.

On pratique au niveau de la région malade trois ponctions au trocart poussées jusqu'à l'os, avec aspiration : pas de pus.

Traitée par enveloppements humides, la région perd rapidement ses caractères inflammatoires. L'induration musculaire et la douleur disparaissant, on ne croit pas utile de faire de nouvelles ponctions. La température oscille d'abord entre 37 et 38°, puis redevient complètement normale. Le malade quitte l'hôpital le 27 novembre.

Voici maintenant un cas plus complexe, où le malade a présenté à la fois des suppurations intramusculaires et une lésion osseuse. Ce cas pose le problème de l'ostéomyélite dans la genèse de certains de ces abcès profonds et rappelle l'attention sur l'importance des ostéomyélites méconnues (LANNELONGUE : 12).

OBSERVATION X. — Pyohémie à staphylocoques; deux abcès musculaires et ostéomyélite humérale.

NDJADI, garçon d'environ 15 ans. Entre à l'hôpital de Brazzaville le 7 septembre 1921 atteint de varicelle. Eruption de varicelle, plutôt discrète, s'accompagnant d'une forte température (40,3). Le malade ne se plaint que de vives douleurs aux membres inférieurs. Les douleurs ne font qu'augmenter d'intensité, la température reste élevée; on pense au typhus récurrent d'autant plus facilement que plusieurs malades sont en traitement pour cette affection à l'hôpital. Malgré un examen du sang négatif, on injecte 0,30 de Novars. le 9 sept. Il y a une légère rémission les jours suivants; le diagnostic de spirochétose semble ainsi se confirmer, et on répète l'injection de Nov-Ars. 4 jours plus tard. Entre temps, le siège des douleurs se précise, le malade attire plus particulièrement l'attention sur le membre inférieur droit qui ne présente rien d'anormal tout d'abord; mais le 14, on note que la région supéro-externe de la cuisse est chaude, tendue. Une ponction exploratrice pratiquée à mi-chemin entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le grand trochanter reste blanche.

Le 16, toute la hanche droite est nettement tuméfiée : nouvelle ponction : pus épais rougeâtre ; examen microscopique : *staphylocoques très nombreux à l'état de pureté*. Incision profonde en longeant la face postérieure du grand trochanter. On trouve le pus en arrière du col fémoral, en quantité très abondante ; drainage.

Le même jour le malade reçoit 1/2 cm³ de vaccin antistaphylococcique correspondant à 100 millions de germes (vaccin antistaphylo Grémy) ; cette injection sera répétée trois fois à deux jours d'intervalle aux doses de 1/2, 1 et 2 cm³.

La fièvre reste très élevée. Le 20 septembre, apparaît brusquement une violente douleur au niveau de la région deltoïdienne gauche. Ponction jusqu'à l'os sans résultat. Le lendemain, gros gonflement de toute la région, fièvre à 39,8, nouvelles ponctions négatives. L'état général baisse rapidement, la peau devient sèche, desquame même déjà par places, les lèvres sont fuligineuses. Ce n'est que le 13 octobre, qu'après des ponctions quotidiennes, on finit par ramener du pus. Ce pus est abondant, couleur chocolat, il montre de *très nombreux staphylocoques sans autre germe*. En incisant, on tombe sur une large ostéo-myélite dont on retire plusieurs séquestres.

Le 19 octobre, nouvel abcès, assez superficiel celui-là, au niveau de la fosse iliaque droite. Incision et guérison rapide.

Ce malade quittera l'hôpital, sans avoir présenté d'autres accidents le 29 novembre.

Enfin, le sujet auquel se rapporte notre dernière observation a présenté d'abord tout une série de petites tumeurs intramusculaires dont la nature nous échappa complètement jusqu'au jour où l'apparition d'une double parotidite suppurée, puis d'une méningite mortelle consécutive, ont permis de rattacher ces lésions à une infection pyohémique staphylococcique. L'examen histologique *post-mortem* affirma le caractère inflammatoire de ces tumeurs.

OBSERVATION XI. — Septico-pyohémie à staphylocoques ; localisations intramusculaires non suppurées ; parotidite bilatérale suppurée et localisations méningées mortelles.

MAHONGOU, indigène d'environ 30 ans, vu pour la première fois le 26 août 1921, à la consultation, avec, dans la région temporale gauche, une tumeur lisse, bien arrondie, logée entre la queue du sourcil et le pavillon de l'oreille, et qui, à première vue, donne l'impression d'un kyste dermoïde ou d'un lipome. Comme autre lésion, on ne trouve à ce moment-là qu'une adénopathie crurale très développée et dure, mais qui ne diffère pas, en somme, de celle qu'on observe couramment ici chez l'indigène.

Revient le 28 septembre. Tumeur temporale sans changement. Du côté de l'œil droit, exophtalmie très accentuée qu'on reconnaît due à la présence de deux petites tumeurs dures et profondes dans la partie inférieure de l'orbite, l'une à l'extrémité inférieure du diamètre vertical, l'autre, vers l'angle externe ; ces petites tumeurs ne sont perçues que si l'on enfonce le doigt au fond du cul-de-sac conjonctival.

On note que l'œil gauche (du côté de la tumeur temporale) n'offre aucune lésion apparente ; inversement, du côté de l'œil malade, la région temporale est normale.

Etat général grave, fièvre à 38,6 axillaire, céphalée, courbature, langue

sèche, fuligineuse, anorexie, urines rares et foncées, quelques vomissements, gros œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au genou et que n'expliquent ni l'examen des urines ni l'examen du cœur.

Examen du sang : aucun parasite, même après centrifugation.

Formule leucocytaire : 72 polys neutro, 10 lymphos, 10 moyens monos, 5 grands monos, et 3 éosinophiles.

Ponction des ganglions cruraux : lymphocytes normaux, pas de parasite.

Ponction de la tumeur temporale : liquide séro-hémorragique riche en polynucléaires, mais aucun germe à l'examen direct.

Réaction de Bordet-Wassermann : positive.

Etant donné les lésions oculaires, on pense, à ce moment-là, surtout à une cysticercose ; toutefois, comme traitement d'attente, on commence une cure hydrargiro-arsénicale, légitimée par le B.-W. positif.

Jours suivants : 39', 40', 40,4. La tumeur temporale est incisée, on arrive jusqu'à la face profonde du muscle sans trouver de pus ; mais le curettage ramène de petits amas d'un tissu d'apparence graisseuse, ferme et dur. Ce tissu prélevé ne contient pas de cysticerque. Au fond de la plaie, l'os dénudé paraît sain. Suture et pansement.

Dans la nuit du 9 au 10 octobre, apparaît brusquement une grosse tumeur au niveau de l'angle de la mâchoire gauche ; elle diffère notablement de la tumeur temporale par ses caractères aigus : rapidité de développement, chaleur, douleur très vive.

Le 11, on découvre une autre petite tumeur, assez superficielle celle-là, sur la face antérieure de l'avant-bras droit, puis une autre au niveau du bras gauche, une troisième à la face antérieure de la cuisse droite. Toutes ces tumeurs sont dures, presque indolores. La première, celle de l'avant-bras se délimite assez facilement, les autres apparaissent plutôt comme des indurations diffuses des muscles.

On extirpe, le 12 octobre, la petite tumeur de l'avant-bras droit ; on la trouve logée en plein muscle fléchisseur commun superficiel ; c'est une masse de tissu graisseux, dur, compact, en tous points semblable au tissu extrait de la région temporale ; contrairement à ce qu'elle paraissait à la palpation, cette tumeur est mal délimitée, elle est intimement unie aux faisceaux musculaires et fait corps, en bas, avec le tendon, d'une façon telle que l'extirpation totale est impossible. Pas de cysticerque dans le fragment prélevé.

À partir de ce moment, la faiblesse générale est très accusée, le malade ne sort plus d'un état semi-comateux ; le phlegmon parotidien grossit.

Le 14, la parotide droite est prise à son tour, et en quelques heures atteint le même volume que l'autre. On incise au point qui paraît le plus fluctuant et on retire une quantité considérable de pus ; l'examen microscopique y montre de *nombreux staphylocoques en grappes à l'état pur*. Mort le même jour dans la soirée.

Résumé de l'autopsie. — 1) Tumeur temporale : pas de pus, mais, dans l'épaisseur du muscle temporal, les mêmes petits amas graisseux qui avaient été trouvés lors de l'intervention ; l'os, dénudé largement, est intact.

2) Les deux parotides sont entièrement sphacélées et remplies de pus.

3) La petite tumeur du bras droit était située en plein muscle triceps, près du tendon ; elle avait la grosseur d'une petite noix et toujours le même aspect graisseux ; elle est intimement unie au tissu musculaire. En somme, tout à fait semblable à la tumeur extirpée antérieurement de l'avant-bras droit.

4) Œil droit : on reconnaît que les troubles constatés étaient dus à la

présence dans les muscles droit inférieur et grand oblique de petites tumeurs de consistance grasseuse analogues à celles déjà décrites.

5) Méningite purulente de la convexité avec quelques adhérences au niveau des sillons ; base simplement congestionnée ; parenchyme cérébral macroscopiquement intact.

Des coupes sont pratiquées dans deux fragments appartenant l'un à la tumeur musculaire du bras droit, l'autre à l'une des tumeurs musculaires de l'œil. L'examen microscopique y montre une *infiltration leucocytaire intense* disposée entre les fibres musculaires et les dissociant. Quelques fibres semblent présenter un certain degré d'altération se manifestant par l'effacement partiel des stries et un aspect pâle. Les diverses colorations employées, hématoxyline-éosine, glycémalum-éosine, Giemsa, n'ont mis aucun germe en évidence.

L'examen microscopique du pus prélevé à la surface des méninges montre la présence de *staphylocoques très nombreux à l'état de pureté*.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

On se trouve donc en présence d'une affection caractérisée par l'apparition, au milieu d'un cortège de symptômes généraux plus au moins bruyants, d'abcès profonds généralement multiples, respectant d'ordinaire les tissus superficiels, ne provoquant pas de réaction ganglionnaire, et évoluant successivement en se localisant, avec une prédilection marquée, sur le système musculaire. Plus rarement, et, si l'on veut, à titre de complication, d'autres systèmes et les viscères eux-mêmes peuvent être atteints.

Renvoyant pour plus de détails à la description clinique très complète de SARRAILHÉ que COMMES puis BOUFFARD ont résumée à leur tour, nous noterons seulement ici les quelques remarques que nous avons pu faire nous-même au sujet des principaux symptômes de la maladie.

Fièvre. — L'invasion à grand fracas avec fièvre élevée ne nous a pas semblé si constante qu'on pourrait le penser à la lecture des descriptions que les auteurs ont faites. Notre expérience personnelle nous a montré que rien n'est plus variable que la température dans ce genre d'affection ; et surtout rien, moins que la température, ne traduit l'importance ni le nombre des abcès. Les formes vraiment apyrétiques sont cependant exceptionnelles. En général, on constate au moins une légère élévation thermique oscillant autour de 38°. Mais un de nos malades (obs. Samba) a fait successivement 4 abcès sans dépasser 38°4 pour les deux premiers et 37°5 pour les deux autres ; plus tard et pendant assez longtemps, sa température recommença à osciller autour de 38° sans qu'il fut possible de déceler de nouvelles métastases. On trouvera dans nos observations plusieurs cas ayant évolué avec une température normale (Moun-

douo, Adjouo) ou à peine subfébrile (Massamba, Goma). Au contraire des malades que nous avons considérés comme présentant des abcès « avortés », ont pu faire des élévations thermiques au voisinage de 39° (Vouma). Nous avons constaté également que l'incision large et l'évacuation du pus n'amènent pas toujours la chute de la fièvre comme cela se produit pour les suppurations ordinaires (obs : Ngoé), et cela sans qu'on ait par la suite à observer des métastases nouvelles. En résumé, la fièvre est excessivement variable ; ajoutons que, lorsqu'elle existe, elle se traduit habituellement par une courbe de suppuration typique, à grandes oscillations, avec rémissions matinales et ascensions vespérales pouvant atteindre 40° , 41° et s'accompagnant d'une déchéance de l'état général d'autant plus accusée que la fièvre est plus élevée.

Etat général. — Cette atteinte de l'état général, si rapide et profonde dans les formes fébriles, se retrouve à des degrés divers chez la presque totalité des malades. C'est un signe des plus remarquables et des plus constants, sur lequel SARRAILHÉ avait, à juste titre, longuement insisté. Ici encore, on note des exceptions, comme chez notre malade Goma (obs. 3) qui conserve un bon état général durant toute sa maladie. De pareils faits semblent rares. La plupart du temps, au contraire, on est frappé dès le début, par les traits tirés du malade, par son amaigrissement brusque ; les lèvres sont sèches, la langue rôtie, la peau rugueuse avec parfois une fine desquamation généralisée. Il est tout à fait logique de penser, comme le faisait SARRAILHÉ, que ces perturbations sont la conséquence d'une intoxication massive par les toxines qu'élaborent les germes qui ont envahi le torrent circulatoire.

Signes locaux. — Chez tous nos malades, il existait, dès le premier examen, des signes locaux suffisants pour affirmer la présence d'un abcès profond, ou tout au moins pour établir des probabilités dont l'évolution ultérieure ne fit que montrer l'exactitude. Mais ces signes du début sont la plupart du temps tellement discrets qu'un observateur non prévenu passera presque fatalement à côté. Dans la pratique, très souvent c'est le malade lui-même qui accuse une douleur diffuse dans toute une région, dans tout un membre, mais un examen superficiel ne révélant rien d'anormal, la gêne fonctionnelle étant insignifiante, on considérera facilement la douleur comme rhumatismale ou comme une courbature ; d'autres fois, le malade précise un ou plusieurs points particulièrement douloureux et provoque ainsi un examen plus attentif ; d'autres fois encore, c'est à l'occasion d'un mouvement fortuit qu'on éveille une douleur que

le malade lui-même n'avait pas signalé. Alors, lorsqu'on a découvert la région atteinte, voici ce qu'on observe : à la simple inspection, souvent rien ; quelquefois une légère voussure diffuse ; plus rarement une augmentation marquée du volume du membre ; mais la peau est intacte, elle n'a jamais l'aspect des téguments qui recouvrent un abcès superficiel. Par la palpation profonde on découvrira une *induration musculaire* bien spéciale que les auteurs se sont ingéniés à représenter par des images telles que : muscles en bois, en zinc... Nous avons pu constater chez nos malades examinés d'une façon suffisamment précoce que, tout à fait au début, l'induration est très limitée : on sent un noyau induré qui donne l'impression d'un corps étranger inclus dans le muscle. Dans certains cas, la lésion peut en rester à ce stade et regresser ensuite spontanément ; il s'agit là sans aucun doute, d'abcès avortés, simples réactions inflammatoires non suppurées autour d'une embolie microbienne rapidement circonscrite et phagocytée. Lorsque la lésion doit évoluer normalement, l'induration s'étend et envahit en masse tout un groupe de muscles ; on a bien alors, comme l'écrit BEURNIER (11), la sensation de muscles « vigoureusement contractés ». Il nous a semblé que l'évolution pouvait se faire lentement, mais généralement c'est en 2 ou 3 jours que la collection purulente se forme. Il ne faut pas attendre une fluctuation profonde qu'on ne perçoit que rarement et qui reste toujours bien vague ; dans la majorité des cas, plusieurs ponctions en des points différents sont nécessaires pour la découverte de cette collection purulente, et, presque toujours, il faut ponctionner profondément, jusqu'à l'os ; c'est en effet vers la partie profonde des masses musculaires, tout au voisinage du squelette, que le pus tend à se collecter, comme SARRAILHÉ ne manque pas de le faire remarquer dans plusieurs de ses observations.⁷

Le pus est caractéristique, tant par sa grande abondance que les signes extérieurs ne permettaient pas de soupçonner, que par sa couleur : c'est du *pus chocolat*, absolument comparable à du *pus typique d'abcès du foie*. Une seule fois, nous avons trouvé un *pus jaune d'or*.

Lieux d'élection. — Comme les autres observateurs, nous avons pu constater la fréquence des localisations à la fesse (3 fois), à la cuisse, faces antérieurs et externe (5 fois), à la région deltoïdienne (2 fois) dans les régions scapulaire et dorso-lombaire. Mais nous avons vu également des phlegmons de l'aisselle et du creux poplité ; la prédilection pour les faces dorsales et externes des membres n'est donc pas absolue comme tend à le croire SARRAILHÉ. Cet auteur écrit qu'on pourrait

invoquer « soit le ralentissement de la circulation dans ces régions relativement moins irriguées que les autres, soit ce fait que, plus exposées par leur situation aux violences extérieures, les traumatismes, même légers, peuvent créer localement des congestions passagères qui deviennent des centres irritatifs d'attraction pour les colonies microbiennes » (1). Il n'est peut-être pas sans intérêt de remarquer que le même mécanisme devrait agir à l'occasion de toutes les myosites d'origine septicémique, et que par conséquent, si l'hypothèse de SARRAILHÉ était exacte, on devrait retrouver les mêmes prédilections pour les mêmes muscles dans les autres infections compliquées de myosites, par exemple dans les infections typhoïdes qui sont l'exemple le plus classique : or, il est admis depuis ZENKER que la typhoïde atteint par ordre de fréquence les adducteurs de la cuisse, le psoas, les transverses de l'abdomen et les jumeaux (14 et 15). A des germes différents correspondent donc des localisations électives différentes, de sorte que le ralentissement de la circulation et l'exposition aux traumatismes ne semblent pas capables à eux seuls d'expliquer l'arrêt des colonies microbiennes dans tels ou tels muscles spécialement choisis.

Complications. — En dehors des muscles, l'infection peut frapper, nous l'avons vu, n'importe quel autre point de l'organisme. SARRAILHÉ a rapporté d'assez nombreux cas de phlegmons glandulaires (parotide, testicules, etc.) ; nous avons observé pour notre part deux phlegmons parotidiens, une ostéomyélite et une infection méningée qui a terminé notre seul cas mortel. Les arthrites semblent rares.

Formes. — Il est peut-être superflu de décrire des formes cliniques diverses à cette affection qui constitue déjà elle-même une forme plus ou moins individualisée dans le grand groupe des septicémies. On pourrait néanmoins admettre à côté de la forme type qui a servi de base à notre description (*forme à abcès unique ou multiples intramusculaires*), des *formes avortées* caractérisées par la résorption des lésions avant le stade de suppuration, des *formes compliquées* où des localisations autres que les localisations musculaires viennent modifier l'aspect clinique dans un sens variable suivant l'organe intéressé ; enfin des *formes septico-pyohémiques* dans lesquelles l'intensité des symptômes généraux et la rapidité de l'évolution ne donnent pas aux lésions locales le temps de poursuivre leur développement habituel ; nous ferions volontiers rentrer dans cette catégorie notre observation II.

Terminologie. — SARRAILHÉ avait adopté la dénomination de « pyohémies atténuées ». COMMES fait déjà des réserves sur ce quali-

ficatif et BOUFFARD le condamne « l'affection présentant le plus souvent un caractère de gravité nettement affirmée » (3). Mais, dans son article intitulé : « Ce qu'on appelle pyohémies atténuées », article dont s'était inspiré SARRAILHÉ, le prof. LEJARS ne visait pas seulement des affections bénignes ; il semble en effet que, classiquement, le terme de pyohémie atténuée n'ait aucune signification pronostique mais ait été créé pour différencier ces pyohémies, assez lentes dans leur évolution, des septico-pyohémies aiguës ou suraiguës, généralement mortelles avant qu'il ait pu se constituer des désordres locaux aussi importants que ceux qui caractérisent la maladie à abcès profonds ; il s'agirait dans un cas d'un germe très virulent, dans l'autre probablement d'un germe *atténué*. « Le pronostic des pyémies dites atténuées doit toujours être réservé parce que le malade reste toujours exposé à une métastase grave par l'organe qu'elle intéresse » (MACAIGNE : 13). Quoi qu'il en soit, c'est la dénomination *Pyomyosite qui paraît prévaloir* (COMMES). Elle avait déjà été employée par les auteurs allemands du Cameroun (*Myositis Purulenta Tropica*) et vient d'être consacrée par CASTELLANI (7). *Elle a l'avantage de mettre en relief la caractéristique principale de la maladie, à savoir la prédilection pour le système musculaire.*

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Nous avons dit au début de ce travail combien, du point de vue étiologique, la question semblait complexe : tandis que la plupart des auteurs considèrent le staphylocoque, plus rarement l'association staphylo-streptocoque, comme la cause de ces abcès, BOUFFARD et COMMES font de la maladie une Pasteurellose. Pour nous, nous avons pratiqué des examens microscopiques chez tous nos malades, à l'occasion de tous leurs abcès successifs, et nous y avons toujours trouvé à l'examen direct le staphylocoque en grappes extrêmement nombreuses et à l'état pur. Les ensemencements nous ont toujours donné le staphylocoque en culture pure. Nous n'avons jamais rencontré *Pasteurella Bouffardi*.

Rappelons que le staphylocoque était également seul en cause dans les cas de JAMOT (10) et de BEURNIER (11) de sorte que le « Lambo » de l'Afrique Equatoriale paraît définitivement devoir être considéré comme une staphylococcie, au même titre que les pyohémies d'Indo-Chine observées par SARRAILHÉ. La Pasteurellose Africaine de BOUFFARD, tout en présentant des caractères cliniques absolument identiques, serait donc, étiologiquement, une maladie différente dont les limites géographiques ne dépass-

seraient pas, dans l'état actuel de nos connaissances, celles que l'auteur lui a attribuées dans son mémoire de 1920 (3).

Ceci étant posé, quelques notions pathogéniques peuvent être exposées qui concernent particulièrement les faits de l'ordre de ceux que nous avons observés, c'est-à-dire les abcès profonds à staphylocoques.

Tout d'abord la *porte d'entrée*, et c'est une des caractéristiques de ces pyohémies, demeure généralement inconnue. On mentionne dans certaines observations, soit très longtemps, soit quelques jours seulement avant l'apparition des abcès profonds, un panaris, un abcès superficiel banal, une petite plaie traumatique; mais la plupart du temps on ne trouve rien, et l'on en est réduit à invoquer le réveil d'un microbisme latent.

Nous avons vu une fois la maladie apparaître en pleine évolution d'une varicelle (obs. 10). Ceci n'a rien qui doive surprendre, HUTINEL et LABBÉ (cités par MACAIGNE : 13) ayant déjà signalé des septicémies staphylococciques chez des enfants varicelleux.

On sait d'autre part que la majorité des muqueuses sont perméables au staphylocoque : muqueuse bucco-pharyngée, muqueuse utérine, muqueuse des voies respiratoires, muqueuse intestinale (CALMETTE et PETIT). Au cours de la campagne du Cameroun, OUZILLEAU a eu l'occasion d'observer une véritable petite épidémie d'abcès profonds qui coïncida justement avec une épidémie d'affections pulmonaires et il est très vraisemblable que la porte d'entrée dans le sang fut ici la muqueuse respiratoire.

Plus intéressants sont les faits où le point de départ semble être une lésion déjà, par elle-même, spécifique pour le staphylocoque. Tel est, entre autres, le cas cité par BEURNIER d'un fonctionnaire européen présentant, après une poussée de furoncles, un « Lambo » du flanc droit. Mais, à première vue, des faits de ce genre sont rares : on ne voit pour ainsi dire jamais de furoncles chez les noirs, ici, tout au moins. Par contre, sans avoir fait de recherches précises à ce sujet, nous avons l'impression que d'autres staphylococcies autres que la furunculose doivent être assez fréquentes : c'est ainsi que les panaris s'observent en assez grand nombre et toujours avec les caractères du panaris à staphylocoques; les ecthymas offrent aussi le plus souvent l'aspect clinique de l'ecthyma staphylococcique; enfin les otites, les ostéomyélites sont fréquentes. Ces dernières constituent des réserves profondes de staphylocoques dont le rôle est certainement important dans la genèse des pyohémies du genre de celles que nous étudions. En d'autres termes, si les noirs font peu de

furoncles, ils semblent fréquemment porteurs de lésions staphylococciques, en particulier d'ostéomyélites, et ces furoncles de l'os peuvent très bien devenir l'origine de « furoncles du muscle » pour employer l'expression élégante qu'à créée *ABBATUCCI* (16), et qui pourrait s'appliquer à tous nos abcès profonds.

Quoiqu'il en soit, dans la majorité des cas, cette pyohémie à staphylocoques se présente comme une pyohémie primitive sans porte d'entrée apparente. D'autre part, au cours de son évolution, on ne note jamais les suppurations cutanées qu'on considère généralement comme fréquentes dans les septicémies à staphylocoques (*SACQUÉPÉE* : 17). Ces raisons, jointes à la fixité du tableau clinique pourraient jusqu'à un certain point légitimer l'hypothèse d'une race de staphylocoques différenciée, hypothèse dont, seules, des recherches de laboratoire seraient capables de reconnaître la réalité.

Mais une autre question se pose qui est celle d'une origine filarienne possible. Cette idée était déjà venue au *D^r OUZILLEAU* (9) devant les premiers abcès profonds qu'il lui avait été donné d'observer, mais il l'avait rapidement abandonnée. *KÜLZ* (5) et *ZIEMANN* (6) se basant sur la coexistence de microfilaires sanguines et d'une éosinophilie marquée croient devoir attacher leurs abcès profonds à la *Filaria Loa*. Disons tout de suite que le parasitisme filarien et l'éosinophilie sont de constatation tellement banale dans la région où ils se trouvaient qu'il est difficile de conclure, de ces seuls faits, à l'origine filarienne d'une maladie comparativement assez exceptionnelle : dans un travail récent, *ROUSSEAU* considère en effet qu'au Cameroun, et plus spécialement à Douala, la filariose est générale chez l'indigène et qu'il n'est pas un individu dont la formule leucocytaire n'accuse de 15 à 45 o/o d'éosinophiles (18). Cette affirmation serait d'ailleurs exacte pour une très grande partie de l'Afrique Equatoriale.

Il était plus intéressant de trouver des filaires dans le pus même des abcès. C'est ce à quoi ont réussi récemment *WISE* et *MINETT* (8). 22 fois sur 28, ces auteurs ont pu rechercher avec succès les traces du ver adulte (*F. BANCROFTI*) dans leurs abcès profonds à staphylocoque.

Dans ces conditions, la présence des filaires mortes ne constituerait-elle pas un point d'appel pour l'infection staphylococcique ?

Une telle interprétation, si les découvertes de *WISE* et *MINETT* étaient confirmées, expliquerait d'une façon lumineuse la pathogénie des abcès profonds : elle pourrait expliquer leur siège qui correspond peut-être à des habitats de prédilection des filaires

adultes ; elle expliquerait la fréquence de ces pyohémies en milieu exotique et leur plus grande fréquence chez l'indigène que chez l'Européen ; elle expliquerait enfin pourquoi on a pu trouver des germes différents dans des cas dont la similitude clinique est pourtant si remarquable. En d'autres termes, elle identifierait la Pyomyosite de COMMES-BOUFFARD au Lambo de l'Afrique Equatoriale et à toutes les autres pyohémies exotiques à abcès profonds en reléguant les diverses infections microbiennes au rang d'infections secondaires, et en reconnaissant comme cause première une origine commune d'ordre parasitaire.

Malheureusement, nous n'avons jamais, pour notre part, trouvé trace de filaires dans les nombreux abcès profonds que nous avons incisés, et les abcès filariens nous ont toujours, par contre, semblé stériles.

TRAITEMENT

Nous serons très brefs sur le traitement que nous avons appliqué. Il a toujours consisté dans l'incision et le débridement large aussi précoces que possible. Nous avons toujours drainé, mais généralement cette précaution semble superflue, la suppuration se tarissant avec une rapidité surprenante dès que la collection purulente a été évacuée. Nous avons déjà dit que l'incision des abcès ne paraît entraver en rien l'évolution ultérieure de la maladie et l'apparition successive de nouvelles métastases.

Nous avons usé largement des colloïdes (électrargol, or colloïdal, etc.) en injections intramusculaires, en injections intra-veineuses, en injections locales. Cette médication ne nous a donné aucun résultat appréciable. BEURNIER se serait bien trouvé des collobiases d'étain ; nos approvisionnements ne nous ont pas permis de reprendre les expérimentations de cet auteur.

C'est vers la vaccinothérapie que doit, à notre avis, être orienté le traitement de ces affections. Nous avons essayé un stok-vaccin antistaphylococcique (1) qui pratiquement ne s'est pas montré efficace. Mais cela ne fait que confirmer notre hypothèse qu'on se trouve en présence de souches différenciées, et vraisemblablement, seuls pourront se montrer efficaces des vaccins préparés avec des germes prélevés sur place, soit à partir du malade lui-même, soit à partir d'autres abcès profonds de même nature.

Travail de l'Institut Pasteur et de l'Hôpital Indigène de Brazzaville.

(1) Vaccin mis obligeamment à notre disposition par la maison Grémy (Immunizol Furunculose).

- BIBLIOGRAPHIE
- | | |
|---|--|
| { | B. I. P. = <i>Bulletin de l'Institut Pasteur</i> . |
| | A. H. M. C. = <i>Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales</i> . |
| | B. S. P. E. = <i>Bulletin Société Pathologie exotique</i> . |
1. SARRAILHE. — Pyohémies atténuées. *A. H. M. C.*, 1909, p. 307.
 2. COMMES. — La Pyomyosite. *B. S. P. E.*, 1918, p. 822.
 3. BOUFFARD. — De la Pyomyosite, maladie humaine à Pasteurella. *B. S. P. E.*, 1920, p. 398.
 4. CHATENAY. — Un cas de Pyohémie symétrique. *A. H. M. C.*, 1913, p. 200.
 5. KULZ. — Der Tropische Muskelabszess. *Ar. fur Sch. und. Trop. Hyg.*, mai 1912, p. 313, résumé in *B. I. P.*, janvier 1914, p. 70.
 6. ZIEMANN. — Inflammations du tissu conjonctif consécutives à l'infection filarienne. *Ar. fur Sch. und Trop. Hyg.*, juillet 1913, p. 469, résumé in *eo. loco*.
 7. CASTELLANI et CHALMERS. — *Manual of Tropical Medicine*, 3^e édit., 1919 (Myositis purulenta tropica), p. 1975.
 8. K. S. WISE et E. P. MINETT. — Rapports cités in *Trop. Diseases Bulletin*, tome II, p. 93 et 94, résumés in *B. I. P.*, janvier 1914, p. 70 et 71.
 9. OUZILLEAU. — Comptes rendus médicaux de la colonne Lobaye-Cameroun, 1915 (*Arch. du S. de Santé de l'A. E. F.*).
 10. JAMOT. — Rapport sur les opérations de prophylaxie effectuées dans la subdivision de Dekoa. Avril-juin 1916 (*Arch. du S. de Santé de l'A. E. F.*).
 11. BEURNIER. — Rapport en date du 7 fév. 1920 (*Arch. du S. de Santé de l'A. E. F.*).
 12. LANNELONGUE. — In *Traité de pratique Médico-Chirurgicale*, tome I, p. 24.
 13. MACAIGNE. — Staphylococcie. In *Nouveau Traité de Médecine de Roger-Widal-Teissier* (Masson 1920), fascicule I, p. 262.
 14. WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI. — Fièvres typhoïde et paratyphoïdes, lésions des muscles in *Nouveau Traité de médecine de Roger-Widal-Teissier*, fascicule III, p. 79.
 15. VINCENT et MURATET. — *Fièvres typhoïde et paratyphoïdes; lésions des muscles* (Masson 1917), 2^e édition, p. 68.
 16. ABBATUCCI. — La Psoïtis considérée comme un furoncle musculaire. *A. H. M. C.*, 1913, p. 177.
 17. SACQUÉPÉE. — Les Septicémies in *Nouveau Traité de Médecine de Roger-Widal-Teissier*, fascicule I, p. 108.
 18. L. ROUSSEAU. — Maladies Parasitaires à Douala (Cameroun). *B. P. E.*, 1918, p. 748 (IV, Filarioses).

L'étiologie du Béribéri et ses rapports avec les vitamines

Par E.-W. SULDEY

Nous venons d'observer de nombreux cas de Béribéri dans le courant de l'année 1921. Les circonstances un peu spéciales de

l'éclosion et de l'évolution de cette affection méritent d'être signalées.

Un Consortium forestier des Grands Réseaux français s'est installé au fond de l'estuaire du Gabon, au confluent des rivières Ygombiné et Foulenzen, à l'emplacement dit Makok-Mabone, lequel est complètement isolé de toute agglomération humaine. Le terrain, sur lequel se trouvent édifiées les cases des Européens et des Indigènes, est entouré de marigots et de marécages couverts de palétuviers, baignés d'eau saumâtre, d'où se dégagent des odeurs méphitiques lors du retrait quotidien de la marée.

L'atmosphère, surchargée d'humidité, possède un degré hygrométrique élevé, qu'entretiennent de fréquents brouillards, un ciel souvent couvert et le régime des pluies équatoriales.

Le sol revêtu d'un humus épais et dense répand dans l'air ses émanations malsaines, surtout lorsque les travaux de terrassement viennent le bouleverser.

Dans ce milieu, peu propice, s'est trouvé brusquement entassé, en février et mars 1921, une population d'environ un millier d'individus Européens et Indigènes, qui furent soumis à des conditions d'hygiène défavorables non seulement au point de vue du logement, mais encore et principalement de l'alimentation.

Les Indigènes en particulier, après avoir été la proie d'épidémies de Grippe, de Dysenterie amibienne et d'Ulcères phagédéniques, furent finalement victimes d'une poussée de Béribéri d'allure grave, lequel menaça un moment de les anéantir.

Chargé du service médical de cette Compagnie, nous eûmes à combattre ces différentes épidémies et d'en venir à bout, en luttant contre toute sorte de difficultés tenant aux gens et aux choses.

En ce qui concerne le Béribéri, nous en exposerons seulement ici ses conditions étiologiques, notamment dans les relations qu'elles peuvent avoir avec la théorie actuelle des avitaminoses, les considérations cliniques devant faire l'objet d'un autre travail (1).

CARACTÈRE GÉNÉRAL

Le Béribéri s'est manifesté sous toutes ses formes cliniques et à tous ses degrés de gravité.

Sur un effectif de 750 travailleurs (plus une cinquantaine de femmes et une vingtaine d'enfants), 192 furent frappés : 37 pré-

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1922.

sentèrent des formes frustes et 155 des formes graves (avec 49 cas de rechute). Parmi ces formes graves, 113 affectèrent le type hydropique, 31 le type paralytique et 11 le type mixte.

Grâce aux mesures énergiques prises pour enrayer et endiguer le mal (dans des conditions de ravitaillement excessivement difficiles et précaires), la mortalité globale ne fut que de 13 décès, soit un pourcentage de 70/0 de la totalité des malades.

Les travailleurs étaient d'âge très variable : adolescents, adultes et vieillards furent atteints indifféremment.

Les femmes ont été exceptionnellement affectées. Les Pahouins, lesquels constituaient presque exclusivement l'agglomération, ont payé le plus lourd tribut à la maladie, mais néanmoins quelques Sénégalais et Gabonais n'en ont pas été exempts.

La profession ne semble avoir joué nul rôle, les Indigènes étant employés soit à la construction d'une voie de chemin de fer, soit à la scierie, ou à l'abattage et au transport du bois.

Tous étaient logés d'une façon identique, dans des paillottes plus ou moins confortables, où ils se trouvaient réunis en nombre variable. Certains groupes ont été plus atteints que d'autres, mais d'une façon irrégulière.

Les premiers cas de Béribéri firent leur apparition en juin et les derniers se manifestèrent en décembre. L'apogée de l'épidémie fut en septembre, octobre et novembre 1921, c'est-à-dire durant la première saison des pluies de l'hivernage 1921-1922, alors que le mois de février, mars et avril 1921, lesquels marquent la seconde période de l'hivernage 1920-1921, furent exempts de Béribéri.

Les Indigènes provenaient du district montagneux d'Oyemé, voisin du Cameroun, ou d'autres points de la côte du Gabon. Ils arrivèrent en février-mars, porteurs de deux infections graves, la Grippe et l'Amibiase. Il est hors de doute que le climat de Makok-Mabone, bas-fond forestier marécageux, présente un caractère au moins beaucoup plus malsain que les régions d'où ils provenaient (plaine, montagne, côte maritime).

Les sujets robustes n'offrirent pas une résistance plus grande que les individus anémiés ou cachexiés par le Paludisme, la Syphilis, des lésions pleuro-pulmonaires, la Grippe et la Dysenterie. Il semble même que les sujets vigoureux soient plus sensibles aux formes suraiguës et pernicieuses.

Le parasitisme intestinal (presque tous ces noirs sont atteints de la triple infection *Ankylostome* + *Trichocéphale* + *Ascaris*) ne joue aucun rôle apparent : la proportion des parasites est la même chez les béribériques et les non béribériques.

Par contre les porteurs d'ulcères phagédéniques parurent plus

réceptifs, au point de donner, dans certains cas, l'impression de s'infecter par vraie contagion. Néanmoins cette remarque peut également s'appliquer à d'autres sujets indemnes de toute lésion cutanée.

L'action des insectes piqueurs semble absolument négative, bien que dans la région ils furent nombreux : outre *Culex*, *Anopheles*, *Stegomyia* et *Cimex*, des *Chrysops*, *Hæmatopota*, *Simulium*, *Stomoxys*, *Tabanus*, *Glossina palpalis*, etc., y abondent en effet.

Aucun de ces éléments n'apporte une contribution à la solution du problème à résoudre, la vraie origine de cette épidémie de Béribéri. Relève-t-elle d'une alimentation carencée? — Cette carence porte-t-elle sur la vitamine B? — Existe-t-il un autre facteur étiologique possible et quelle peut être sa nature?

C'est ce que nous allons envisager.

L'ALIMENTATION CARENCÉE

Les travailleurs recevaient comme ration journalière 500 à 600 g. de riz blanc et un peu de poisson salé (à titre très exceptionnel, bananes, poisson fumé ou séché, bâtons de manioc), durant toute la période de 3 à 4 mois (février, mars, avril, mai) qui précéda l'apparition du Béribéri.

Ce riz blanc était souvent de qualité médiocre (formé de brisures, moisi, vieux et poussiéreux, mêlé d'impuretés telles déjections de rat, de blatte, charançons, vers, etc.); son principal défaut néanmoins était surtout son exposition trop fréquente à la pluie et à l'eau de mer durant les manipulations et les transports dont il était l'objet.

Le poisson salé, de qualité souvent douteuse, n'échappait pas aux mêmes causes de spoliation dues à l'humidité et aux intempéries : à la moisissure blanche, verte ou rouge s'associaient parfois d'autres altérations moins inoffensives.

Ainsi (indépendamment d'une toxi-infection possible par vivres altérés, laquelle se manifesta d'ailleurs par de nombreux cas d'entérite de gravité variable) se trouvait réalisée la formule béribérigène de GRALL *riz blanc + poisson salé*, et aussi les conditions complètes de l'avitaminose B : le riz en effet avait perdu son facteur B avec sa cuticule et son embryon, et le poisson ce même facteur du fait de sa salaison.

Nous serions donc en droit de conclure que ce Béribéri relevait réellement de l'avitaminose B, les deux aliments servant de base aux rations indigènes réalisant entièrement les conditions même de l'expérience,

Mais cette solution en apparence logique répond-elle cependant aux faits ?

Cette alimentation carencée ne portait pas en effet exclusivement sur la vitamine B.

La décortication du riz lui enlève bien son *oryzanine*, mais aussi la plus grande partie de ses matières protéiques, grasses et minérales.

Certes, le poisson salé pouvait intervenir pour compenser au moins partiellement cette carence *plastique*, mais le plus souvent, vu sa mauvaise qualité, les Indigènes n'en mangeaient pas ; et qui plus est, ceux, qui le consommaient, présentaient des atteintes de Béribéri plus graves et plus fréquentes (fait déjà observé par GRALL).

D'autre part, ces noirs, dont la grande majorité n'avait jamais absorbé de riz auparavant, étaient jusqu'alors habitués à vivre presque exclusivement de bananes, dans une région fertile où n'existait guère de restriction alimentaire ; le *volume* moyen de leur alimentation antérieure représentait 3 à 5 fois celui de leur 500 ou 600 g. de riz.

Ainsi cette alimentation oryzée se révélait *polycarencée* : 1° physiquement (*volume*) ; 2° biologiquement (*vitamine*) ; 3° chimiquement (*substances plastiques*). Seule la carence chimique *énergétique* n'était pas en défaut, vu la richesse presque exclusive du riz blanc en hydrates de carbone amylacés.

Mais, en supposant même *a priori* que les autres carences ne jouent qu'un rôle accessoire, ces cas de Béribéri étaient-ils liés à l'avitaminose B ?

L'AVITAMINOSE B

On connaît la division actuelle des vitamines, dont le groupe est scindé en trois classes désignées par les lettres A, B, C.

La *vitamine A*, antixérophtalmique, facteur liposoluble, domine les phénomènes de croissance et d'élaboration du squelette ; son absence engendre chez l'animal (rat) une maladie œdémateuse, avec lésions oculaires, alopecie, ulcérations du nez et de la queue.

Elle existe, 1° en quantité abondante dans : graine de tournesol, graine de lin, feuille de choux, feuille de trèfle, beurre ; jaune d'œuf, rein, graisse de bœuf, chènevis, grain de millet, herbes potagères, herbe, huile de foie de morue, cœur, margarine,

2° en quantité médiocre dans : graine de céréales, embryon de céréales, légumineuses, pomme de terre,

3° en quantité nulle dans : huile d'olive, huile d'arachide, lard, levure, huiles végétales,

La vitamine B, antibériberique, facteur hydrosoluble, intervient dans les fonctions d'entretien, en particulier en régularisant les sécrétions glandulaires externes ou internes ; son absence se traduit chez l'animal (poule, pigeon) par des paralysies plus ou moins complètes, de l'ataxie, de l'incoordination, des manifestations convulsives et cérébelleuses. . . .

Elle existe, 1° en quantité abondante dans : cuticule de graine de céréales, embryon de graine de céréales, haricots, fruits, levure, foie, pancréas, rein, pomme de terre, légumes verts, carottes fraîches, arachide, pollen des fleurs, cerveau, cœur,

2° en quantité médiocre dans : lait, viande de bœuf, viande rôtie, jus de viande, extrait de viande non chauffé,

3° en quantité nulle dans : miel, nectar, extrait de lait stérilisé, extrait de viande chauffé à 105°, viande bouillie, beurre, banane (1),

La vitamine C, antiscorbutique, est très peu connue actuellement ; l'animal réactif serait le cobaye ; son existence est encore discutée.

Le facteur B de MAC COLLUM et DAVIS, avec lequel se confond la vitamine B, tiendrait sous sa dépendance le Bériberé expérimental et partant le Bériberé humain. Pour guérir le Bériberé de l'homme, il suffira donc de donner une alimentation riche en facteur B. En l'espèce la cuticule de riz ou son extrait alcoolique (le facteur B hydrosoluble est également soluble dans l'alcool), ou simplement le riz rouge (lequel doit posséder *cuticule* et *embryon*), donnés aux bériberiques entraînent rapidement leur guérison : c'est là un fait actuellement bien démontré.

Mais, d'autres aliments, pauvres en facteur B, sinon dépourvus de ce facteur ne seraient-ils pas également capables d'amener la guérison rapide du Bériberé. Si le fait était prouvé, on serait en droit de conclure que la guérison du Bériberé humain relève d'un facteur plus général que la vitamine B.

Lors de la lutte engagée contre l'épidémie de Bériberé dans la forêt du Gabon, les difficultés du ravitaillement nous obligèrent à rechercher tous les moyens possibles pouvant donner un résultat rapide.

La guérison de nos bériberiques fut assez facilement obtenue par les mesures suivantes :

(1) Listes données par WEILL et MOURIQUAND, in *Journal médical français*, avril 1920.

1° dans les formes légères, *ingestion d'huile de palme fraîche*, à la dose journalière de 100 à 150 g. ;

2° dans les formes graves, hospitalisées, régime constitué par *bananes* cuites à l'eau, avec addition d'un peu de *viande de conserve* (viande de l'Intendance, étuvée, déjà ancienne), et d'*huile de palme fraîche*.

Le succès fut remarquable, dans des cas même qui paraissaient désespérés. La thérapeutique médicamenteuse était par ailleurs constituée par des laxatifs quotidiens au sulfate de soude ou à l'huile de ricin et la digitaline à dose cardio-tonique.

Or, si nous nous rapportons aux tableaux de WEILL et MOURIQUAND, nous constatons que :

1° la *viande bouillie* (étuvée dans nos observations) et les *bananes* sont classées comme privées de vitamine B ;

2° l'*huile de palme fraîche* (dont le succès fut décisif), comme huile végétale, reste dénuée même de tout facteur A.

Que conclure de là, sinon que les cas de Béribéri humain, que nous avons observés, ne dépendent ni de la vitamine B (car des aliments qui en étaient privés ont néanmoins entraîné la guérison), ni de la vitamine A (l'huile de palme étant une huile végétale).

Le Béribéri peut dépendre donc d'une autre cause que de la vitamine B.

LE FACTEUR ÉTIOLOGIQUE DU BÉRIBÉRI

L'insuffisance de la théorie des vitamines pour expliquer le Béribéri humain n'a rien qui puisse étonner, car même dans l'étude du Béribéri aviaire expérimental, comme le fait justement remarquer HOUSSAY, « avec les extraits employés pour les expériences, on ne peut pas être sûr que la vitamine soit la substance en cause ».

On ignore du reste la nature chimique exacte des « vitamines » depuis leur découverte en 1912 par HOPKINS. On donne toujours à ces substances non identifiées la définition approximative de *facteurs accessoires de l'alimentation*, en comparant leur action à celle des ferments vivants.

Si, délaissant le domaine des généralités, on cherche à examiner le mécanisme intime de la vitamine B, on est frappé par un fait de tout premier ordre.

KATO, SHIZUMA et MARU ont dernièrement remarqué en effet que l'extrait de son de riz guérit les poulets atteints de polynévrite béribérique par son action sur les ions d'hydrogène, et que cet extrait est extraordinairement actif pour neutraliser une grande

accumulation de ce corps. Ils constatèrent en outre que la lésion principale, cause de la névrite, consistait en une absorption d'hydrogène par les nerfs malades, laquelle entraîne la paralysie chez les poulets soumis au régime du riz poli (1).

Plus récemment ABDERHALDEN, après une série d'observations sur des poulets maintenus durant des mois à une alimentation exclusive au riz blanc additionné de quantité faible de levure sèche ou de son, est arrivé à la conclusion que l'alimentation exclusive par le riz poli avait comme résultat une diminution progressive des échanges gazeux ; l'addition de levure ou de son provoque une augmentation notable de la consommation d'oxygène et de l'excrétion d'acide carbonique : la dystrophie alimentaire béribérique est donc caractérisée par l'abaissement des processus intra-cellulaires d'oxydation, et l'extrait de levure ou de son a pour effet la guérison par exaltation des oxydations intra-cellulaires déficientes (2).

On est conduit naturellement à se demander si l'action de la vitamine B dans le Béribéri humain ne se réduirait pas finalement à des phénomènes d'oxydation. Cela permettrait d'expliquer non seulement le rôle efficace des aliments riches en vitamine B, mais encore de substances qui, dépourvues du facteur hydrosoluble, possèdent néanmoins des *propriétés oxydantes* aussi actives (pour *l'huile de palme fraîche* et les *bananes* en particulier cette explication semble parfaitement admissible).

On a comparé les vitamines à des ferments vivants ; or, parmi ces ferments vivants les *oxydases* animales ou végétales, *aéroxydases*, *peroxydases*, *catalases*, paraissent les agents les plus actifs de la guérison et de la prophylaxie du Béribéri ; et peut-être aussi, d'autres substances comme certaines combinaisons phosphatées interviennent-elles également leur pouvoir *oxydant* actif.

On arrive ainsi à une hypothèse du Béribéri, maladie par *carence de ferments oxydants*, ferments dont toute *substance vivante* est abondamment pourvue.

Mais par quel mécanisme interviennent-elles ? Est-ce directement sur l'organisme ou indirectement par l'intermédiaire d'un microbe vivant en anaérobiose dans le tube digestif et sécrétant une toxine réductrice ?

La théorie toxi-infectieuse du Béribéri, chère à LE DANTEC, date de l'expérience initiale d'EYKMAN, lequel admettait déjà

(1) *Japan Medical World*, juillet 1921.

(2) Nouvelles recherches sur les vitamines. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 21 janvier 1922.

comme cause de la maladie, une toxine élaborée dans l'intestin sous l'influence de microbes agissant sur le riz décortiqué.

Cette théorie semble conciliable d'une part avec les conséquences de la carence alimentaire, et d'autre part avec les conditions épidémiologiques observées par de nombreux médecins.

S'il nous était permis de formuler une conclusion, peut-être pourrions-nous l'énoncer ainsi :

Le Béribéri paraît être une maladie contagieuse, due à un microbe anaérobie évoluant dans le tube digestif des *seuls sujets prédisposés par une alimentation amylacée privée de ferments vivants ou de substances oxydantes*. Toute cause adjuvante développant l'anaérobiose intestinale le favorise ; et, la transmission de l'infection peut avoir lieu non seulement par l'intermédiaire des matières fécales mais encore par le sol humide contaminé, où le germe trouve des conditions favorables à sa conservation.

ERRATUM

Bull., n° 2, 8 février 1922, p. 136, au lieu de : Il faut admettre que ces préparations peuvent servir, lire *ne* peuvent servir.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 30 AVRIL 1922

PRÉSIDENCE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

Présentation de malades

Tumeur mixte du maxillaire supérieur d'origine dentaire

Par A. LE DANTEC

Je vous ai présenté, depuis 1919, 3 malades atteints de volumineux adamantômes, deux siégeant au maxillaire inférieur (fig. 1 et 2), le troisième au maxillaire supérieur. Dans les trois cas, une résection maxillaire large a été nécessaire en raison du développement considérable de la tumeur. Dans les trois cas aussi le résultat opératoire a été très satisfaisant, et aucune récurrence ne s'est produite (L'un des malades, opéré depuis trois ans, est actuellement en parfaite santé).

J'apporte aujourd'hui une quatrième observation analogue (fig. 3).

Il s'agit d'une femme de 25 ans, sans antécédents héréditaires notables, et n'ayant comme antécédents personnels que quelques accès palustres.

Il y a quatre ans, elle a constaté à la partie moyenne de la joue gauche la présence d'une petite nodosité indolore, qui s'est développée depuis lors, provoquant une déformation considérable du visage et une gêne progressive de la mastication.

A l'entrée à l'hôpital, on constate l'existence d'une tumeur régulièrement lisse et de forme arrondie, de la grosseur du poing, de consistance assez ferme et parcheminée, indolore, occupant toute la région de la joue gauche. La peau, soulevée et tendue, est mobile sur cette tumeur.

Celle-ci fait saillie dans la cavité buccale, refoulant en bas la moitié gauche de la voûte palatine. Les dents de ce côté sont intactes, mais mobilisables. La fosse nasale droite est obstruée.

Etat général satisfaisant. Pas de fièvre. La malade demande instamment une intervention qui est pratiquée le 23 février 1922.

Dans les quatre jours précédents, nettoyage fréquent et minutieux de la bouche et des fosses nasales à l'eau oxygénée, suivis d'attouchements des muqueuses à la glycérine iodée.

Intervention. Anesthésie chloroformique, puis trachéotomie. L'anesthésie est continuée par la sonde trachéale. L'arrière-bouche est tamponnée, la langue saisie. Je pratique en quelques minutes, et sans hémorra-

gie, la résection totale du maxillaire supérieur gauche. La résection des pédicules osseux est facilitée par le ramollissement marqué de ces os.

Le maxillaire enlevé, j'évide à la curette deux prolongements profonds de la tumeur, formés d'une substance jaune clair, d'aspect homogène, de consistance ferme, rappelant assez bien l'aspect et la consistance du fromage de gruyère.



Fig. 1-2. — Adamantômes du maxillaire inférieur, avant et après l'opération.

Une seule ligature artérielle, sur la maxillaire interne, suffit à arrêter presque entièrement la très faible hémorragie. L'hémostase est complétée par un tamponnement à la gaze.

Suture du lambeau de muqueuse palatine décollé à la muqueuse jugale, d'arrière en avant. Une brèche légère est ménagée dans cette ligne de suture pour laisser passer la mèche de tamponnement.

Suture muqueuse, puis cutané-musculaire de la lèvre supérieure. Suture de l'incision cutanée, au crin.

Durée totale de l'opération, depuis le début de l'anesthésie, trachéotomie comprise, 30 m. Une légère syncope respiratoire, vite enrayée, s'est produite vers la fin de l'intervention.

Suites opératoires très simples.

Sérum physiologique, huile camphrée, caféine dans les 12 h. qui sui-

vent l'intervention. Lavages fréquents de la cavité buccale à l'eau oxygénée. La sonde trachéale est enlevée au bout de 24 h. La mèche de tamponnement est retirée au bout de 48 h.

Un peu de fièvre le premier jour, puis la température redevient normale. Cicatrisation de la plaie *per primam* de la plaie opératoire de la face. Fermeture complète de la cavité de résection maxillaire au bout de 20 jours.

L'examen histologique de la tumeur a été pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole de médecine, par M. le Dr GONTIER.

« Tumeur caractérisée par la présence d'un stroma conjonctif, à l'aspect fibrillaire assez dense, au milieu duquel on remar-



Fig. 3. — Adamantômes du maxillaire supérieur.

que un grand nombre de cavités kystiques remplies d'une substance hyaline, et tapissées par un épithélium stratifié pavimenteux ; de ces cavités partent des boyaux de cellules s'enfonçant dans les régions voisines et revêtant l'aspect de cellules sarcomateuses ou endothéliales ; dans d'autres parties de la préparation, le stroma conjonctif délimite par des travées de véritables loges remplies de volumineux amas de cellules, donnant l'impression d'îlots carcinomateux. Enfin, on peut également constater par ailleurs des groupements de cellules épithélioïdes s'imbriquant les uns sur les autres, rappelant des ébauches de globes épidermiques.

On rencontre également des formations cartilagineuses dont les cellules ont subi des modifications de forme, ainsi que la substance fondamentale.

En résumé l'examen anatomo-pathologique de cette tumeur montre qu'il y a association d'éléments différents, d'où la classification de tumeur mixte qui peut lui être donnée ».

A l'occasion de ces quelques observations il m'a paru intéressant de noter :

1° La fréquence relative des tumeurs mixtes d'origine dentaire, chez les noirs du Sénégal.

2° Le fait que ces malades, ne souffrant pas, ne viennent à nous que lorsqu'ils sont gênés par le grand développement de leur tumeur, ce qui oblige, au point de vue opératoire, à de larges sacrifices.

3° Le caractère de bénignité des résections maxillaires dans ces cas, la simplicité des suites opératoires, et le bon résultat esthétique et fonctionnel obtenu, grâce à la cicatrisation rapide, sans aucun appareil prothétique.

4° L'absence de toute récédive, malgré que les tissus néoplasiques n'aient certainement, en aucun cas, été totalement supprimés.

Malade atteint de nodosités juxta-articulaires et non guéri par l'arsénobenzol

Par M. NOGUE

Le malade que je vous présente est un Ouolof de Dagana (Sénégal), hospitalisé pour démence sénile et chez qui l'on constate au niveau des coudes et des genoux de volumineuses nodosités juxta-articulaires.

A son entrée à l'hôpital, sa réaction au Bordet-Wassermann était positive +++.

Il a reçu sept injections intraveineuses de novarsénobenzol aux doses de 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 60, 0 g. 75, 0 g. 90, 0 g. 90. De plus il a absorbé pendant un mois chaque jour 3 g. d'iode de potassium.

Les nodosités ont un peu diminué de volume, mais sont très loin d'avoir complètement disparu. Résultat opposé à celui obtenu chez un malade que j'avais présenté l'an dernier à la Société : le traitement par le 914 avait alors fait littéralement fondre les nodosités (Voir le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale française de l'Ouest-Africain* de mars 1921).

Le malade actuel ne peut donner aucune indication sur la date de l'apparition des tumeurs qu'il porte. Une d'elles enlevée chirurgicalement, a été examinée par M. LEGER qui n'y a reconnu la présence d'aucune filaire.

Peut-être faut-il rapporter à une différence dans l'âge des nodosités la différence de leur réaction au novarsénobenzol.

Communications

Le traitement du pian par les injections sous-cutanées de Novarsénobenzol

Par E. TOURNIER

A Lomé (Togo), nous avons entrepris de traiter tous les pianiques qui se sont présentés à notre visite par les arsenicaux en injections sous-cutanées. L'afflux croissant de cette catégorie de malades venant réclamer l'injection, l'absence de tout accident (1 escharre locale sur plus de 1.000 injections pratiquées à ce jour), témoignent du succès de cette méthode qui présente ce double avantage d'être tellement simple et sans danger qu'elle peut être mise entre les mains d'un infirmier indigène, et appliquée aux enfants et à toute personne dont les veines ne sont pas apparentes.

Après avoir expérimenté le sulfarsénol, le galyl, le métarsénobenzol S. A. C. A. et le novarsénobenzol BILLOX, nous nous sommes arrêtés à ce dernier produit qui n'est pas plus douloureux en injection hypodermique que le sulfarsénol et nous paraît un peu plus actif. Notre technique est la suivante : nous diluons le contenu de l'ampoule dans 2 ou 2 cm³ 5 d'une solution de chlorure de sodium à 4 0/00 stérilisée et nous l'injections à la partie postérieure de l'épaule, en plein tissu conjonctif, tout comme s'il s'agissait de vaccin antityphoïdique. La réaction est variable, le plus souvent légère, parfois (20 0/0 des cas environ) assez vive, mais n'aboutissant jamais à la suppuration, d'autres fois enfin (30 0/0 des cas) complètement nulle.

Une seule fois, sans doute, à l'occasion d'une injection mal faite, pratiquée trop superficiellement dans le derme, nous avons observé localement une escharre peu étendue d'ailleurs (dimensions d'une pièce de un franc) et qui a rapidement guéri.

Le traitement de nos pianiques comprend deux injections : la 1^{re} avec 0,30 cg. de novarsénobenzol, la 2^e six jours après avec 0,45 cg. Ce traitement est appliqué uniformément à tous les malades atteints de cette affection quel que soit leur âge. Des nourrissons âgés de 3 ou 4 mois l'ont supporté tout aussi bien et sans plus de réaction que les adultes. Actuellement nous avons

pratiqué de la sorte 1.018 injections sous-cutanées de novarsénobenzol, dont 779 sur des enfants. Nous n'avons observé consécutivement aucun accident ou alerte d'ordre général. La voie sous-cutanée nous a paru être plus active que la voie intra-veineuse et nous croyons en particulier que dans les formes arsénorésistantes on obtient avec notre méthode des résultats, plus lents il est vrai que dans les autres cas, mais non douteux.

Notre statistique nous donne 20 o/o de guérison après la première injection, 60 o/o après la deuxième injection; enfin 20 o/o de malades plus ou moins améliorés après les deux injections réclament une troisième et parfois une quatrième injection ou un traitement complémentaire avec du sirop de GIBERT.

D^r RIGOLLET. — L'intérêt pratique de l'emploi des arsénobenzols par la voie sous-cutanée est considérable dans ces pays où les injections intraveineuses sont rendues très difficiles tant par la couleur du tégument que par l'inhabileté des opérateurs indigènes et où il est important d'armer l'assistance médicale contre les spirilloses toujours contagieuses, souvent épidémiques : syphilis, pian et typhus récurrent. Les indications données par M. TOURNIER sont donc précieuses et il est à souhaiter que les médecins de l'Assistance cherchent à étudier l'efficacité des injections sous-cutanées ou intramusculaires dans les infections syphilitiques et récurrentielles.

D^r VINCENT. — En 1918 et en 1919 nous avons traité à l'hôpital de Douala les enfants atteints de pian par des lavements de 914.

Préparation du malade. — Une heure avant de recevoir le lavement de 914 le petit malade prend un lavement évacuateur. En même temps administration par la bouche d'un calmant et d'un constipant à la fois (teinture d'opium ou elixir parégorique).

Préparation de la solution. — Dissoudre 0 g. 02 par année d'âge de poudre de 914, (je n'ai jamais dépassé 0 g. 15) dans 60 cm³ environ de sérum physiologique légèrement tiède.

Lavement. — Le lavement de solution de novarsénobenzol était administré à l'enfant couché sur le ventre à l'aide d'une sonde de Nélaton n° 18 introduite dans le rectum le plus haut possible et adaptée d'autre part au tube d'un bock contenant la solution. Le lavement était donné goutte à goutte. Son administration demandait un quart d'heure environ.

Ces lavements étaient prescrits tous les cinq jours. Après le deuxième, on assistait à l'affaissement des boutons pianiques

qui disparaissaient le plus souvent complètement au troisième lavement.

Ce traitement appliqué à l'hôpital de Douala m'a donné de très bons résultats chez les enfants. Malheureusement je n'ai pu le prescrire que sur un petit nombre de malades (12), les doses de novarsénobenzol étant très limitées, et la pharmacie en étant très parcimonieuse du fait des envois rares de France.

**Septicémie, avec localisation hépatique suppurée,
due à un germe à l'aspect morphologique de *Pasteurella***

Par M. LEGER et A. BAURY

Des frottis de sang du soldat P., en traitement à l'hôpital colonial de Dakar, sont à plusieurs reprises envoyés à l'*Institut de Biologie* pour la recherche de l'hématozoaire de LAVERAN. Celle-ci reste toujours négative. Il est noté par contre, chaque fois, une polynucléose neutrophile, voisine ou dépassant 80 o/o, avec absence totale des éosinophiles. L'ensemencement du sang en bouillon ordinaire est pratiqué, sur notre demande, le 12 février 1922, par le médecin traitant, M. le Dr KERNEIS. Il est obtenu, en culture pure, un germe ayant absolument l'aspect morphologique et les réactions tinctoriales du bacille de YERSIN : coccobacille immobile, apparaissant, après coloration, nettement en navette, non encapsulé, ne prenant pas le triam.

L'étude de cette bactérie nous a paru nécessaire, car le sujet infecté meurt peu après, le 21 février et, à l'autopsie, il est trouvé un foie énorme, transformé en éponge purulente; dans le pus, présence, en grand nombre, sans aucune association microbienne, du même coccobacille à coloration bipolaire.

Dans un pays où, malheureusement la Peste, s'est installée, de façon sans doute provisoire, à l'état endémique avec éclats épidémiques chaque année au début de l'hivernage, il fallait penser à la Peste. La forme chronique de la maladie est, en effet, plus fréquente qu'il n'est classique de l'admettre.

Le germe isolé du sang de P., et retrouvé dans le pus hépatique, n'est pas le bacille de YERSIN; il n'en a ni les réactions culturales, ni la même action pathogène sur les animaux de laboratoire.

A quelle bactérie pathogène pour l'homme doit-on le ratta-

cher? Notre étude culturale ou expérimentale ne nous a pas permis de l'identifier.

En *bouillon ordinaire*, dès la douzième heure, il y a un trouble manifeste, sans apparence d'ondes moirées. Le trouble s'intensifie les jours suivants et un léger voile apparaît à la surface.

Au bout de 8 à 10 jours, le milieu, sans être absolument clair, est beaucoup moins trouble; il se produit un dépôt gluant, adhérent au fond. Une agitation assez forte fragmente ce dépôt en blocs de plus en plus petits qui arrivent à s'émulsionner complètement. A aucun moment, la moindre odeur.

Le microbe P. apparaît, dans ce milieu, avec les mêmes caractères que dans l'hémoculture; uniquement formes ovoïdes de $2\ \mu$ environ de long, à extrémités arrondies, prenant intensément la coloration. Jamais de spores.

En bouillon recouvert d'une couche d'huile, pas de développement en stalactites.

En *eau peptonée*, l'aspect cultural est celui du bouillon ordinaire.

La *gélose* laisse pousser des colonies arrondies, assez petites, plus claires au centre. Par stries, on a des bandes assez larges, épaisses, blanches, à surface miroitante.

Sur ce milieu solide, en plus de la forme en navette, on rencontre le microbe sous forme de bacilles minces et courts. Quand la culture est vieille, on peut voir aussi des filaments longs de 6 à 8 μ et des formes d'involution caractérisées par la dilatation en massue irrégulière de l'une ou des deux extrémités.

Sur *gélose-ascite*, culture plus rapide que sur gélose ordinaire. Jamais de formes encapsulées.

La *gélatine* n'est pas liquéfiée. La bactérie pousse en clou.

La *pomme de terre* donne une culture très rapide et luxuriante, d'aspect crémeux, de teinte ocre. Le milieu commence à noircir dès le second jour dans toute sa masse.

Le *lait* est coagulé, mais seulement du huitième au dixième jour.

En *bouillons sucrés* (lactosé ou saccharosé), le trouble est moins apparent qu'en bouillon ordinaire, et le dépôt est plus conséquent. Pas de voile de surface. Aucune odeur.

Le *bouillon, lactosé carbonaté* montre un dégagement gazeux d'une extrême abondance. Un tube de 5 mm. de diamètre, long de 8 cm. (procédé SIMOND) est vidé complètement au bout de 30 h. Le milieu, d'abord très trouble, s'éclaircit ensuite de plus en plus.

Sur *gélose lactosée tournesolée* il y a virage complet au rouge

dès la vingtième heure, et production de gaz disloquant le substratum, surtout dans sa portion inférieure. Le milieu se décolore ensuite à partir du deuxième jour, et, vers le huitième jour, a dans toute sa longueur l'aspect d'une gélose ordinaire non tournesolée. Puis le milieu se recolore et bientôt devient de teinte rouge vineux.

En milieux *gélisés tournesolés*, il y a fermentation des *divers sucres* que nous avons employés. Glucose, maltose, lévulose, saccharose, galactose, mannite, dextrose, inuline.

La *gélose rouge neutre* n'est pas virée au jaune; aucune fluorescence. Au contraire, le milieu devient rouge groseille.

La recherche de l'*indol*, aux troisième, sixième et vingtième jours, dans les cultures en eau peptonée a toujours été négative (procédé au nitrite de soude, à la vanilline ou au furfurol).

Pour expérimenter l'*action pathogène* du germe P. nous avons inoculé des souris, des rats (blancs ou gris), des cobayes.

Une souris est épilée sur une large surface de son dos. On frotte assez durement cet animal, *dos rasé*, avec un tampon imbibé d'une culture en bouillon de 24 h. L'animal meurt en 70 h. Présence du coccobacille dans les frottis d'organes.

Par *inoculation sous-cutanée*, un rat blanc, un *Mus decumanus* et un cobaye reçoivent au niveau de l'abdomen 1 cm³ environ d'une culture en bouillon de 30 h. Chez tous les trois, il se produit rapidement un énorme empâtement; la peau est tendue, rouge; le moindre attouchement est douloureux. Peu à peu la tension disparaît et au bout de trois semaines toute trace a disparu. Des trois animaux, un meurt, le *Mus decumanus*, le trentième jour. A l'autopsie, le germe P. est retrouvé dans le sang du cœur et sur frottis de rate. Les deux autres, rat blanc et cobaye, sont encore en vie au bout de soixante-dix jours.

L'*inoculation intrapéritonéale* entraîne rapidement la mort du cobaye, avec symptômes de péritonite d'autant plus massive que la quantité injectée est plus grande. Un cobaye de 200 à 250 g. est tué en 15 h. par 5 cm³ ou 1 cm³ de culture jeune en bouillon; en 26 h. par 1/4 cm³; en 40 h. par 1/10 cm³. Le germe est toujours retrouvé dans le sang du cœur et dans les organes.

Le rat blanc n'est pas plus résistant. 1/2 cm³ de bouillon dans le péritoine le tue en vingt heures.

*
* *

Le germe P., nous l'avons dit, n'est pas le coccobacille de la Peste. On ne peut non plus le rattacher à aucune des *Pasteurelle* signalées comme pathogènes pour l'homme.

En 1915, BESREDKA (1) a isolé du sang d'un sujet, chez lequel le diagnostic clinique était dothienenterie, un coccobacille à espace clair; mais cette bactérie est mobile, ne fermente pas la lactose et ne coagule pas le lait.

Dans un cas de congestion pulmonaire compliquée de pleurésie purulente, DEBRÉ (1919) a trouvé (2) par hémoculture un microbe « qui rappelle de façon frappante le b. de la peste ». Celui-ci ne pousse que faiblement sur gélose et seulement lorsqu'elle est alcaline. Sur gélatine et en lait, la culture est nulle. Il dégage de l'odeur. Il produit de l'indol.

BOUFFARD (1920) (3) a repris l'étude du coccobacille que COMMES (4) avait décrit en 1918 sous le nom de *Pasteurella Bouffardi* et qui détermine au Soudan français des Pyomyosites très graves, parfois mortelles. *Pasteurella Bouffardi* ne coagule pas le lait, ne pousse pas sur pomme de terre, et est sans action sur la lactose.

Récemment enfin, ORTSCHKEIT (5) a retiré par ponction d'une pleurésie purulente une *Pasteurella*, anaérobie facultatif. Le lait n'est pas coagulé. Il y a production tardive d'indol.

*
* *

Le *Bacterium coli commune*, dont le pléomorphisme est des plus étendus, peut parfois revêtir l'aspect de coccobacille à coloration bipolaire, et on a déjà de multiples exemples de septicémies colibacillaires chez l'homme, en particulier dans la cholécystite. L'envahissement du sang, à en croire F. BLUMENTHAL (6), s'accompagne de fièvre à type intermittent, et contrairement à la fièvre typhoïde, de leucocytose élevée. L'observation clinique de notre malade se rapproche de ce tableau clinique.

Il nous semble cependant impossible d'admettre dans le groupe des Paracolibacilles le germe que nous avons isolé à Dakar. Ce dernier est immobile. Il ne produit pas, en bouillon, d'ondes moirées. Même après multiples réensemencements, la culture ne dégage pas d'odeur. La coagulation du lait est tardive. Enfin, il n'y a jamais production d'indol.

(1) BESREDKA, *C. R. Soc. Biologie*. 1915, t. 78, p. 288.

(2) DEBRÉ, *C. R. Soc. Biologie* 1919, t. 82, p. 424.

(3) BOUFFARD, *Bull. Soc. Path. exotique*. 1920, p. 398.

(4) COMMES, *Bull. Soc. Path. exotique*. 1918, p. 822.

(5) ORTSCHKEIT, *C. R. Soc. Biologie*. 1921, t. 84, p. 941.

(6) BLUMENTHAL, *Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.* 1908, t. 18, p. 642.

(7) HIRSCHBRUCH et ZIEMANN, *Centr. f. Bakt., Orig.*, t. 70, 1913, p. 281.

(8) BAUMGARTEN, *Wiener. klin. Wöch.*, 1904, t. 18, p. 960.

*
* *

Le microbe P., par ses réactions culturales, se rapprocherait davantage des bacilles du groupe *lactis aerogenes* : pneumobacilles de FRIEDLANDER et *B. lactis aerogenes* proprement dit. L'apparence culturale en bouillon, le dégagement gazeux abondant en milieu lactosé carbonaté, la fermentation des divers sucres, la coagulation tardive du lait, l'absence d'indol sont les mêmes dans les deux cas. On sait, d'autre part, que le *Bacillus lactis aerogenes* peut entraîner des septicémies mortelles (cas HIRSCHBRUCH chez un typhoïdique), et déterminer de la suppuration au niveau du foie (cas BAUMGARTEN).

Mais la morphologie du pneumobacille, le plus généralement mobile et encapsulé, n'est pas celle du germe isolé chez notre malade de Dakar, immobile et toujours nettement coccobacillaire à coloration bipolaire. De plus, jamais nous n'avons pu mettre en évidence de capsule, ni dans le sang, ni sur frottis d'organes, ni dans les cultures en milieu albumineux. Enfin les bacilles du groupe *lactis aerogenes*, en injection sous-cutanée, déterminent toujours un abcès au point d'inoculation, ce que nous n'avons jamais observé avec le germe étudié.

Nous ne pouvons donc identifier le coccobacille que nous avons isolé du sang chez un sujet mort peu après d'hépatite suppurée. Sa morphologie le classerait parmi les *Pasteurella*, mais ses caractères culturels l'en distinguent nettement le rapprochent du groupe *lactis aerogenes*, sans le confondre cependant avec un des microbes du groupe.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Observation clinique du malade qui a présenté l'infection à *Pasteurella*

Par J. KERNÉIS

Nous croyons intéressant de rapporter l'observation clinique du malade dans le sang duquel fut trouvé une *Pasteurella* par MM. LEGER et BAURY.

PIL... ROMAIN, 20 ans, mulâtre, originaire de la Guinée Portugaise, arrive à Dakar il y a quelques jours de Bamako, où il vivait depuis plusieurs années, pour être incorporé au Bataillon de l'A. O. F. comme soldat de 2^e classe.

Il entre à l'hôpital colonial le 17 janvier 1922 pour « vomissement de sang abondant » (Signé : D^r PATTERSON).

A son entrée les vomissements ont cessé et l'état général semble assez satisfaisant. L'exploration de l'estomac, des poulmons, du cœur ne démontre rien d'anormal, la cause du vomissement de sang reste ignorée. Le foie est gros, pas douloureux et la rate semble volumineuse.

Pendant les trois jours qui ont suivi l'hospitalisation, l'état général s'améliorait progressivement, la température restait modérée, quand subitement, le 20 janvier dans l'après-midi, le thermomètre atteint 40° et le lendemain matin le malade nous montrait un abondant vomissement de sang rouge qui pouvait être évalué à 300 g. Rien du côté des urines, rien du côté des selles. Il existait un abattement profond, mais pas de douleurs ni du côté de l'estomac, ni du foie et l'auscultation des poulmons n'a montré rien d'anormal.

Dès le lendemain 22 la température retombait à la normale. Le 23, nouveau frisson ; température atteignant 40°8, avec abondant vomissement bilieux porracé contenant des flocons de sang noir. Les urines émises peu après sont couleur de porto, contiennent en quantité considérable de l'hémoglobine, de l'albumine et des pigments biliaires. Les selles de la journée contiennent du méléna. Une légère teinte subictérique se montre au niveau des conjonctives.

La recherche de l'hématozoaire faite à plusieurs reprises reste négative. Comme le malade provient de Bamako où existait une épidémie de fièvre recurrenente, on pense à cette affection, mais les recherches cliniques et de laboratoire poussées dans cette direction restent négatives.

Le malade n'accuse rien de spécial dans ses antécédents ; il n'a jamais eu ni syphilis ni dysenterie.

Du 23 au 28 l'état général s'améliore un peu. Cependant la fièvre reste élevée. Le 29 nouveau frisson. Le thermomètre monte à 40°6 mais cette fois il n'y a pas d'hématémèse, pas de méléna, pas d'urine porto et la teinte subictérique ne devient pas plus accusée. Une crise de sueurs profuses termine cet accès.

Le laboratoire répond toujours qu'il n'y a pas d'hématozoaire et qu'il n'y a pas de spirilles. Il existe une forte polynucléose.

Le malade ne peut être radiographié, l'appareil ne fonctionnant pas.

Le 31 janvier il est fait une première injection de 914, de 0 g. 15 ; le 3 février on injecte 0 g. 30 ; le 6 la dose est portée à 0 g. 45. Ces injections sont suivies de réactions assez vives avec des crises de sueurs profuses.

Dès le 7 février une amélioration considérable se produit, le malade a toujours un gros foie, une grosse rate ; la teinte subictérique des conjonctives persiste mais le sommeil est bon, l'appétit revient. Le malade demande à ne plus être isolé et la température, malgré des légères oscillations ne s'écarte pas beaucoup de la normale.

Le 15 février il est fait une dernière injection de 914 qui est suivie d'une défervescence complète. A ce moment le malade est dans un état de maigreur extrême, mais semble vouloir entrer ce nonvalescence. Les sueurs profuses ont disparu. Le cœur est bon. La rate est très grosse. Le foie est énorme, non douloureux ; il existe une matité considérable à la base droite du thorax, matité qui se confond avec celle du foie, il n'y a pas de signe d'épanchement pleural et une ponction exploratrice est négative.

Dans le péritoine existe un peu d'ascite.

Du 13 au 18 l'état du malade est satisfaisant. Brusquement le 20 la tem-

pérature monte jusqu'à 40°8 avec frissons, sueurs profuses et le malade meurt presque subitement.

L'autopsie montre qu'il n'y a rien d'anormal du côté des poumons, du cœur ni du tube digestif. Les reins légèrement augmentés de volume paraissent normaux. La rate pèse 4 kg. 030, est diffluite.

Le foie énorme, pesant approximativement 3 kg., était une véritable éponge depuis ; partout existaient des abcès dont la grosseur variait de celle d'une orange à celle d'une tête d'épingle. Ce foie fut envoyé à l'Ecole de médecine comme pièce de démonstration. L'étude de ce foie a fait l'objet d'un travail d'identification du microbe par MM. LEGER et BAURY.

Recherches sur l'Index endémique du Paludisme en Guinée

Par M. LEGER et A. BAURY

Nous ne possédons sur l'*Index endémique du Paludisme* en Guinée que des observations anciennes et très peu nombreuses. Une rapide mission accomplie dans notre colonie Ouest-africaine nous a permis de recueillir quelques documents supplémentaires.

En 1904, LAVERAN (1) met en évidence des hématozoaires chez 4 enfants de Conakry sur 10.

La même année, LE MOAL trouve, également à Conakry, 27 enfants parasités sur 28 examinés en septembre, soit 96 o/o. En 1905, il fixe l'index plasmodique, aux mois d'août et septembre, à 32 chez les nourrissons de moins de 6 mois (31 examinés), et à 58 chez les enfants plus âgés (68 examinés). LE MOAL remarque que la proportion des infectés n'est pas la même dans tous les quartiers : aux environs du marigot de Corenty, le pourcentage atteint 90, tandis qu'il est seulement de 15 dans la partie sud-est de la ville.

Le *Rapport annuel* sur le fonctionnement du Service de Santé en Guinée durant l'année 1909 comporte quelques indications (*inédites*) sur l'index paludéen dans la capitale de la Guinée. BERNARDEAU et PEZET, sous le contrôle de BLIN, ont examiné le sang de 47 enfants et trouvé 37 porteurs d'hématozoaires du Paludisme, soit 75 o/o. La proportion varie un peu suivant les quartiers, autant que permet d'en décider un nombre peu élevé de recherches : quartier Boulbinet, 75 o/o (9 sur 12) ; quartier Hôpital, 66 o/o (8 sur 12) ; quartier Corenty, 91 o/o (10 sur 12) ; quartier Mosquée, 71 o/o (10 sur 14).

(1) A. LAVERAN. *C. R. Soc. Biologie*, 1904, t. 56, p. 555 et 1905, t. 58, p. 562.

(2) LE MOAL, *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1905, p. 550.

Nos investigations ont été pratiquées à Conakry et à Kindia, non plus durant l'hivernage comme celles de Le Moal ou de Bernardeau et Pezet, mais dans les premiers jours de février, c'est-à-dire au cœur de la saison sèche. Elles visent la détermination de l'*index hématologique* et en même temps de l'*index splénique* chez des enfants ne se plaignant pas de troubles fébriles.

Nous les résumons dans les deux tableaux ci-dessous.

TABLEAU I. — Index splénique et index hématologique

Localités	Age	Examinés	Index splénique	Index hématologique	<i>Pl. præcox</i>	<i>Pl. malarie</i>
CONAKRY . . .	moins de 5 ans	18	16,6	44,5	1	7
	5 à 10 ans . .	7	14,2	95	3	3
	10 à 15 ans . .	10	10	70	1	6
	Total. . .	35	14,3	60	5	16
KINDIA : Ecole . .	moins 5 ans . .	8	0	62,5	3	2
	5 à 10 ans . .	58	6,9	41,4	16	8
Village. . . .	moins 5 ans . .	7	28,5	100	2	5
	5 à 10 ans . .	3	0	66,6	1	1
	10 à 15 ans . .	6	16,6	33,3	0	2
Camp Tirailleurs	5 à 10 ans . .	6	0	33,3	0	2
	10 à 15 ans . .	8	0	25	0	2
	Total. . .	96	7,3	45,7	22	22

TABLEAU II. — Proportion des divers *Plasmodia*

	<i>Pl. præcox</i>		<i>Pl. malarie</i>		<i>Pl. vivax</i>
Schizontes seuls	23	85,15 0/0	20	52,62 0/0	0
Schiz. + gamètes	3	11,11 »	8	21,05 »	0
Gamètes seuls	1	3,70 »	10	26,41 »	0
	27		38		0

La lecture de nos tableaux incite aux remarques suivantes :

1° A la saison sèche, le pouvoir actif de l'infection paludéenne reste élevé ; il est un peu plus élevé à Conakry qu'à Kindia.

2° Le *Pl. malarie* l'emporte en nombre sur le *Pl. præcox* (38 se rapportant au premier contre 27 au second). Le *Pl. vivax* n'a pas été décelé en cette saison de l'année.

3° A un *index parasitologique* avoisinant 50 correspond un

index splénique inférieur à 10. La disproportion est sensible. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ce fait, dont l'importance est grande pour ceux qui s'intéressent à l'épidémiologie palustre dans nos colonies de la Côte occidentale d'Afrique.

Ajoutons les renseignements suivants :

1° Les 12 enfants, dont la rate était palpable, présentaient :

Rate sans hématozoaire : 6 fois.

Rate avec *Pl. præcox* : 4 fois.

Rate avec *Pl. malarix* : 5 fois.

Le peu de réaction du côté de la rate chez les enfants noirs rend l'*index* parasitologique presque égal à l'*index* que l'un de nous (1) a appelé *index absolu* (porteurs d'hématozoaires sans rate palpable, + splénomégaliques sans parasites dans le sang + splénomégaliques parasités). Cet *index absolu* ne doit pas être confondu avec le nombre que l'on obtiendrait en se contentant d'additionner les splénomégaliques aux parasites.

En Guinée, l'*index parasitologique* est de 49, l'*index absolu* de 54.

2° L'infection par *Pl. malarix* est précoce ; elle ne paraît pas succéder à une infection préalable par *Pl. præcox*. Nous avons trouvé 3 enfants de 5 mois parasités par la Quarte, et 2 avaient des gamètes nombreux dans le sang.

3° En cette saison de l'année en Guinée, à Conakry et à Kindia tout au moins, les Anophélines sont extrêmement rares. Nous n'avons pu capturer qu'un seul *Pyretophorus costalis*.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Un cas de tumeur à *Filaria volvulus* simulant un kyste synovial de la région du poignet, à Anécho (Togo)

Par E. TOURNIER

Les tumeurs à *Filaria volvulus* sont beaucoup moins fréquentes à la côte occidentale d'Afrique que dans les régions Équatoriales. On est donc amené à les négliger dans le diagnostic, ce qui est d'ailleurs généralement sans inconvénient pratique. L'intérêt du cas que nous signalons réside en ceci que, située sur la

(1) M. LEGER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 754.

face dorsale de l'articulation du poignet, la tumeur simulait à s'y méprendre complètement un kyste synovial des tendons extenseurs en cette région et en présentait tous les caractères. L'incision a montré que l'on se trouvait en présence d'un *Onchocerca volvulus* femelle, pelotonnée sur elle-même, et adhérente à quelques nodules graisseux.

La consistance molle et rénitente de la tumeur, sa forme allongée, sa situation, la fréquence enfin au Togo des kystes synoviaux de la région dorsale du poignet et de la main nous amenèrent à poser le diagnostic erroné de kyste synovial. De toute façon il nous paraît que dans ce cas particulier on ne pouvait songer aux nodosités juxta-articulaires en raison de la consistance tout à fait molle de la tumeur, ce qui d'ailleurs n'infirme en rien, tout au contraire, l'hypothèse souvent vérifiée qu'en présence de tumeurs juxta-articulaires il faut penser peut-être en premier lieu à la filariose.

SÉANCE DU 28 MAI 1922

PRÉSIDENTE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

Présentation de malades

Cataracte de Morgagni

Par G. HUDELLET

Je vous présente un indigène originaire de Sierra-Leone qui nous a été envoyé de Casamance en vue d'être opéré de sa cataracte double. Je ne puis vous donner grand renseignement sur ses antécédents, car on comprend fort mal le dialecte qu'il parle. Il paraît avoir aux environs de 65 ans ; depuis plus de deux ans, il avait perdu la perception visuelle du monde extérieur.

Avant l'opération, les deux cataractes nous étaient apparues supramûres, celle de l'œil gauche, plus ancienne que celle de l'œil droit, était d'aspect plus blanchâtre. La vision était nulle.

L'intervention sur l'œil droit n'a présenté aucune difficulté ni aucun incident. Quant à l'œil gauche, sitôt le lambeau cornéen taillé, avant toute iridectomie, que je n'avais pas d'ailleurs l'intention de pratiquer, sans que la dissection ait été faite, une pression légère sur le globe oculaire a fait jaillir au dehors le cristallin tout entier, avec sa capsule. Il y a eu à sa suite issue d'une très petite quantité de corps vitré.

Le cristallin ainsi extrait avait l'aspect d'un petit globule notablement aplati, d'une dimension dans son grand diamètre d'environ 8 mm., d'aspect laiteux ; il ressemblait à une petite sphère de baudruche transparente pleine de liquide opaque franchement blanc, liquide dans lequel on voyait se déplacer, suivant la pesanteur, une lentille brunâtre très réduite. C'était donc une cataracte presque complètement liquéfiée, type cataracte de Morgagni.

Je vous présente les deux noyaux cristalliniens extraits, celui de l'œil droit modèle courant qui vous servira de comparaison avec celui de l'œil gauche ; c'est tout ce qui restait dans le liquide capsulaire. Je n'ai pas pu malheureusement vous apporter la poche cristallinienne qui contenait ce noyau très réduit, la membrane capsulaire, très mince, s'étant rompue rapidement.

J'ai cru intéressant de vous montrer ce malade, la cataracte de Morgagni type étant peu fréquente, et surtout en raison de l'incident opératoire qui s'est produit, cette issue brusque de la totalité du cristallin, avec sa capsule, incident qui, au fond, a facilité mon intervention.

Le résultat fonctionnel est très satisfaisant, la vision de l'œil gauche un peu moins bonne que celle de l'œil droit, cela vraisemblablement en raison de la perte partielle du vitré, mais vision encore très suffisante pour permettre au malade, muni de ses verres, de coudre ses habits.

Communications

A propos de l'épidémiologie de la peste

Par L. RIGOLLET.

Je désire soumettre aux Membres de la Société quelques considérations relatives à la prophylaxie de la peste, considérations auxquelles je serais heureux de rallier l'unanimité de nos camarades en vue d'une action de propagande qu'il me paraît très utile d'exercer dans le public du Sénégal.

Sur le premier point, qui vise l'utilité de la dératisation nous serons sûrement tous d'accord. On entend couramment dire à Dakar qu'il ne faut pas tuer les rats : 1° parce que les rats morts sont abandonnés par les puces lesquelles vont alors contaminer l'homme et 2° parce que plus il y a de rats moins les puces ont tendance à piquer l'homme. Je voudrais que chacun de nous explique à l'occasion, aux personnes de bon sens et de bonne foi de son entourage, que les rats pesteux meurent plus ou moins vite, mais qu'ils meurent toujours et qu'à ce moment-là, les puces les abandonneront pour chercher une autre proie. Or, c'est surtout vers la fin de la maladie que le bacille pesteux pullule dans le sang du rat et c'est aussi l'époque où l'animal est le plus abondamment parasité par les puces ; les puces ont donc beaucoup plus de chances de s'infecter, et en grand nombre, sur un rat dont on a laissé évoluer la maladie et il y a un intérêt considérable à tuer l'animal avant la phase d'invasion septicémique.

Ceux qui connaissent la quantité prodigieuse de puces qui infestent certains terrains de Dakar comprendront également que ces puces ne seront jamais toutes recueillies par les rats, quelque nombreux qu'ils soient. En tout cas, ces puces ne sont dangereuses que si elles sont infectées et elles seront d'autant plus infestées qu'il y aura davantage de rats. Cet argument ne résiste donc pas mieux à la critique. Tous nous devons insister sur les avantages de la lutte anti-murine et combattre les résistances qui s'opposent à la destruction du rat.

Le deuxième point de ma communication, relatif à la pratique des vaccinations anti-pesteuses, soulève des questions doctrinales sur lesquelles chacun de vous a des idées que je n'entends

point discuter. Je voudrais seulement vous amener à une « politique vaccinale », si j'ose dire, qui ne contrecarre pas, le cas échéant, l'action prophylactique que nous pouvons avoir à demander à la vaccination en masse de la population.

L'opinion est ancrée, dans le public sénégalais, qu'il ne faut pas vacciner en temps d'épidémie parce que la vaccination est suivie d'une phase de sensibilisation des plus dangereuse. Cette opinion, fâcheusement exploitée par les adversaires de notre action prophylactique, a été créée par les médecins, membres des différents comités d'hygiène, qui ont versé, imprudemment à mon sens, aux débats de milieux extra-médicaux, des données sur lesquelles les savants discutent encore : l'unanimité n'est point faite en effet, parmi les cliniciens et les hommes de laboratoire, sur la réalité de cette période de sensibilisation post-vaccinale.

Quoi qu'il en soit, et sans vouloir je le répète discuter ce point, nous constatons aujourd'hui une résistance à la vaccination, aggravée au moment des poussées épidémiques, alors que la faible durée de l'immunité vaccinale ne permet pas d'espérer une efficacité des vaccinations pré-épidémiques, à moins de vacciner toute la population tous les trois mois, chose pratiquement impossible.

L'arme vaccinale nous tombe donc des mains. Je n'y attache pas une très grande importance pour le moment car les vaccinations au Sénégal ne me paraissent pas avoir eu, quoi qu'on en ait dit, une bien grande valeur préventive. Les raisons de cet échec, je les ignore ; mon expérience de la peste en Indochine m'avait fait espérer de meilleurs succès, et ce n'est pas sans regrets que dans les textes que j'ai soumis à l'approbation de la haute Administration, j'ai abandonné le principe de la vaccination obligatoire précédemment adopté ; mais il m'a paru bon de ne pas maintenir des dispositions draconiennes, complètement inappliquées parce que l'agitation qu'elles provoquaient n'était pas compensée par la certitude de leur action préventive.

Mais il reste l'avenir. Les déclarations qui précèdent me mettent très à l'aise pour vous affirmer que je serais le premier à réclamer l'obligation des vaccinations dont l'efficacité serait indiscutable, même si elles étaient suivies d'une dangereuse période de sensibilisation, même si elles exposaient quelques individus aux risques d'une morbidité et d'une mortalité aggravées. Dans une ville comme Dakar, où la peste a fait plus d'un millier de victimes en 1921 et où nous avons vu jusqu'à 250 atteintes par semaine, il y aurait encore avantage social évident à

sacrifier cet effectif hebdomadaire de malades (et il est loin d'être prouvé que ce sacrifice serait fatal), et je n'hésiterais pas pour ma part à vacciner en masse la population, pourvu qu'à ce prix j'aie la certitude de juguler l'épidémie en huit jours.

Or il n'est point interdit d'espérer qu'un tel bon vaccin puisse être trouvé dans un avenir plus ou moins rapproché.

Je voudrais que ce jour-là notre action prophylactique, qui gagnerait à être immédiate et massive, ne fût pas entravée par un état d'esprit comme celui que nous notons en ce moment. C'est pourquoi je vous convie à ne parler du vaccin en public qu'avec prudence, sinon avec faveur, et à réserver pour nos discussions médicales les idées que chacun de vous peut avoir sur la valeur et les inconvénients du vaccin antipesteux.

D^r LE DANTEC. — Je m'associe sans réserve aux observations de M. RIGOLLET, concernant la lutte anti-murine.

Pour la vaccination antipesteuse, je suis d'accord avec lui, lorsque, espérant que l'on disposera prochainement d'un vaccin très efficace, il demande que l'on ne compromette pas, dans l'opinion publique, le crédit de cette vaccination future.

Mais je ne crois pas qu'il puisse être utile, et je suis certain qu'il serait vain de vouloir dissimuler au public les insuffisances de la vaccination actuelle.

Ce n'est point, je crois, parce que l'on aurait observé avec certitude une période de sensibilisation dangereuse pour un certain nombre de vaccinés en période d'épidémie, que l'on a jugé nécessaire de renoncer à la vaccination obligatoire et générale. Si l'on avait été sûrs de juguler ainsi l'épidémie, même au prix de quelques sacrifices, on aurait continué à vacciner. Mais les essais que l'on avait entrepris en ce sens les années précédentes, s'ils n'ont nullement démontré d'une manière certaine ce danger individuel de la période de sensibilisation, ont du moins laissé voir, au public comme à nous, d'une manière trop évidente, la fréquente insuffisance préventive de cette vaccination. C'est la vraie cause de la résistance que l'on a observée dans le public contre l'obligation vaccinale.

Il aurait donc été imprudent, à mon sens, dans l'intérêt même d'une future méthode vaccinale efficace, que les médecins voulussent défendre à tout prix, la vaccination d'hier. Il valait mieux avouer que les résultats n'étaient pas assurés et renoncer à la vaccination obligatoire. C'est ce que l'on a fait.

Pour le moment, efforçons-nous donc de tirer par persuasion le meilleur parti possible de la vaccination facultative. Faisons l'essai des nouvelles méthodes, et nous n'aurons aucune peine, ayant su ne pas nous obstiner à imposer à la population une

méthode imparfaite, à faire accepter, le moment venu, une méthode plus efficace.

Dr M. LEGER. — Je n'ai pas assisté aux épidémies des années dernières, et je serais mal fondé à donner un avis personnel sur les résultats prophylactiques obtenus au Sénégal par la vaccination antipesteuse. Ces résultats auraient été réellement insuffisants, puisque M. RIGOLLET parle de « valeur préventive pas bien grande » et M. LE DANTEC de « fréquente insuffisance préventive ».

J'ai compulsé cependant, avec beaucoup de soin, les Bulletins de notre *Société Médico-chirurgicale*, devant laquelle, très justement et à diverses reprises, ont été soulevées les questions relatives à la peste. J'ai lu des documents qui paraissent probants en faveur de la valeur du vaccin fabriqué par mes prédécesseurs à l'*Institut de Biologie* : telles sont les communications de DELBREIL (Hôpital indigène Dakar) et de RENÉ MORIN (Lazaret de Saint-Louis). Par contre, je n'ai trouvé aucune observation, aucune statistique, montrant une morbidité ou une mortalité à peu près égales chez les vaccinés et les non vaccinés. Si des faits de ce genre existent, ils gagneraient à être examinés de près, discutés, étudiés, en milieu uniquement médical bien entendu : on en tirerait des renseignements profitables à la science. Pour ma part, je continue à croire à l'utilité de la vaccination antipesteuse, ce qui n'implique pas l'idée de la vaccination par contrainte.

Je ne prétends pas que le vaccin antipesteux actuel confère une immunité quasi-absolue et d'une durée illimitée. Cet idéal n'est atteint par aucun des vaccins microbiens connus, bien que les microbiologistes multiplient leurs recherches pour s'en approcher.

En ce moment, j'expérimente, concurremment avec le vaccin aqueux fabriqué par l'*Institut de Biologie* de l'Afrique occidentale française, d'après la technique de l'*Institut Pasteur* de Paris, un nouveau vaccin antipesteux. C'est un vaccin huileux, préparé par LE MOIGNIC, créateur déjà de *lipo-vaccins*, qui ont fait leurs preuves contre les maladies typhoïdiques et diverses autres affections microbiennes. Les germes, en suspension dans certaines huiles, se conservent extrêmement longtemps sans s'altérer, et, résorbés lentement grâce à l'excipient particulier, déterminent chez l'homme des réactions locales et générales beaucoup moins vives et moins brutales que les mêmes corps microbiens en émulsion aqueuse : il est donc possible d'augmenter, de façon appréciable, la teneur en microbes du vaccin.

Ce nouveau « lipo » de LE MOIGNIC a été préparé avec des bacilles pesteux fournis, après chauffage habituel préalable, par M. DUJARDIN-BEAUMETZ de l'Institut Pasteur.

Il contient, par centimètre cube, 5 mg. de microbes, soit de 4 à 5 milliards de germes au minimum. L'injection sous-cutanée de 1 cm³ est facilement supportée et le plus souvent ne détermine aucune réaction.

Les inoculations avec le lipo-vaccin antipesteux ont été pratiquées sur des groupements bien déterminés : une seule injection par individu. L'avenir nous apprendra ce qu'il en est de sa valeur prophylactique.

Pestis minor expérimentale des Rats blancs

Par Marcel LEGER et A. BAURY

Les recherches récentes de BESREDKA (1) sur l'immunité antityphique conférée *per os*, en préparant l'organisme par ingestion de bile, ouvrent à la question des vaccinations une voie nouvelle, et celle-ci promet d'être des plus fécondes. Nous avons entrepris à l'*Institut de Biologie*, avec le virus de la Peste, des expériences calquées sur celles du savant disciple de METCHNIKOFF. Le premier temps de nos recherches devait être de vérifier l'action pathogène expérimentale des diverses souches microbiennes dont nous disposons. Nous avons été ainsi amenés à constater chez les Rats blancs une forme particulière de l'infection, que nous pensons nécessaire de faire connaître.

La souche pesteuse, dite « Konaté », provenant d'un cas humain, et entretenue au laboratoire depuis mai 1921 par passages successifs sur gélose, est inoculée, en émulsion, sous la peau à une souris blanche (1/20 cm³), une musaraigne, *Crocidura Stampflii* (1/4 cm³), et un rat blanc (1/2 cm³). La souris meurt en 36 h. et la musaraigne (2) au bout de 4 jours. Le rat blanc paraît, les 3^e et 4^e jours, très malade : le poil est hérissé, il somnole, en boule, dans son bocal de verre, il ne mange pas. Il se rétablit cependant peu à peu, et prend les apparences d'une parfaite santé.

(1) A. BESREDKA, *Annales Institut Pasteur*, 1919, t. 33, p. 882.

(2) M. LEGER et A. BAURY, *C. R. Académie des Sciences*, 1922, t. 174, n° 6, p. 243.

Une autre série d'animaux est mise en expérience. L'infection est opérée, cette fois, par friction des muqueuses nasale et buccale avec un tampon imbibé d'émulsion pesteuse (souche, dite Fatou, datant du 22 avril 1921, provenant d'une femme indigène morte de peste bubonique). La souris blanche meurt en 2 jours, la musaraigne en 5 jours ; le rat blanc, après avoir contracté une maladie, qui paraissait le 4^e jour devoir se terminer par la mort, se rétablit et on peut le croire complètement guéri.

Il importait de vérifier si les Rats blancs ne s'étaient pas infectés, s'ils avaient guéri, ou s'ils restaient porteurs de germes.

Les deux animaux sont sacrifiés, l'un 12 jours, l'autre 21 jours après l'inoculation expérimentale.

Dans les deux cas, l'observation est la même. L'ensemencement du sang du cœur donne une culture pure du bacille de YERSIN. Dans les organes se voient les germes spécifiques. Ceux-ci, sur frottis de rate, sont par petits flots disséminés, comprenant chacun 6 à 8 éléments. Sur frottis de foie, ils sont extrêmement rares.

Spécifions qu'il s'agissait de Rats blancs qui nous avaient été très obligeamment envoyés par le D^r PRINGAULT, chef des travaux à la Faculté de médecine de Marseille.

Les deux rats n'ont donc pas résisté à l'infection ; ils ont contracté la maladie, mais une forme ambulatoire, une *Pestis minor* analogue à celle présentée parfois par l'homme.

L'autopsie n'a révélé aucune localisation du bacille, du genre de celles vues par la *Commission d'étude de la Peste aux Indes* (1) : ganglions suppurés en voie d'enkystement, abcès splénique, etc.

La peste « prolongée » (KOLLE et MARTINI) (2), ou « mitigée » (SWELLENGREBEL et OTTEN) (3) a été décrite chez les Rats sauvages, en particulier les Rats gris. On sait aussi que certains Rats sauvages possèdent une vraie immunité contre la maladie expérimentale, cette immunité pouvant être consécutive à la guérison d'une atteinte antérieure (Commission anglaise à Bombay, PICCININI) (4) ou être naturelle (MAC COY (5), SPENCER) (6). Ainsi, à Mobile, où jamais la Peste, humaine ou murine, n'a

(1) Reports on Plague investigations in India. *J. of Hygiene*, t. 7, 1907.

(2) KOLLE et MARTINI, d'après SACQUÉPÉE et GARCIN, in *Nouveau Traité Médecine*, t. 3, p. 483.

(3) SWELLENGREBEL et OTTEN, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, mars 1914.

(4) PICCININI, *Annali d'Igiene*, 1920, f. 8, p. 484.

(5) MAC COY, *J. of inf. Diseases*, 1909, p. 28.

(6) SPENCER, *Public Health Rep.*, 1921, n^o 46, p. 2836.

été observée, SPENCER constate que *Mus norvegicus*, à l'opposé de *Mus rattus*, résiste à l'inoculation pesteuse dans la forte proportion de 32 o/o (139 restés indemnes sur 434).

D'après les ouvrages classiques, le Rat blanc, de même que la souris et le cobaye, est extrêmement sensible au virus pesteux. La peste évolue chez lui de manière suraiguë ou aiguë ; la mort survient, après inoculation cutanée ou sous-cutanée, au bout de 2 à 5 jours. Nos observations contredisent ces données universellement admises, et nous attirons l'attention sur la résistance de certains Rats blancs qui contractent seulement une *Pestis minor*. Cette forme de l'infection les rend impropres à servir d'animaux de laboratoire pour confirmer expérimentalement le diagnostic de Peste.

Institut de Biologie de l'A. O. F..

M. LHUERRE. — Notre collègue le Dr LEGER vient de nous parler des cas de *Pestis minor* qu'il a observés au cours d'expérimentations chez des rats blancs.

Je crois intéressant de rapprocher de ces cas celui du nommé Yabéré Kompaoré, transaté de l'hôpital colonial sur l'hôpital indigène, le 21 octobre 1921, avec le diagnostic « Rhumatisme généralisé ». Il est admis au service des malades médicaux dont le médecin traitant était alors le Dr JOUENNE. Des frottis de sang sont envoyés à l'*Institut de Biologie* pour confirmation du diagnostic de Paludisme aigu. Le Dr LEGER signale qu'il ne déce le pas d'hématozoaires, mais attire l'attention du docteur JOUENNE sur le fait que des coccobacilles en navette, à gram négatif, ont été vus sur des frottis de sang du même malade, frottis examinés la veille à l'hôpital colonial.

Yabéré Kompaoré passe au Service des contagieux le 23 octobre. Il ne présente pas de bubon typique, mais un groupe ganglionnaire inguinal. Le suc obtenu par ponction d'un ganglion du groupe, examiné par le Dr LEGER, contient des coccobacilles en navette à gram négatif. Yabéré Kompaoré est décédé le 4 novembre, malgré un traitement spécifique et symptomatique intense. C'est un cas de *Pestis minor* à évolution presque silencieuse, mais se terminant cependant de façon fatale. Des cas de ce genre peuvent dérouter les praticiens les plus avertis. Ils doivent nous inciter, sinon à voir partout de la peste, mais à la soupçonner partout.

M. LEGER. — Je crois intéressant de compléter l'histoire du tirailler, dont vient de nous entretenir notre collègue le

D^r LHUERRE, par les renseignements que m'avait fournis, en son temps, le D^r PATTERSON. Yabéré Kompaoré était entré à l'Hôpital colonial le 10 octobre 1921 pour « Rhumatisme généralisé et mauvais état général ». Après une période d'accalmie, coïncidant avec la diminution ou la disparition de la fièvre, il fit une « nouvelle poussée de fièvre, sans fluxion articulaire ; pas de raideur de la nuque ; pas de diarrhée » (notes de la feuille de clinique). La température est de 38°7 le 19 octobre ; elle oscille entre 39°5 et 40° les deux jours suivants.

Sur des frottis de sang envoyés le 21 octobre pour recherche de l'hématozoaire du Paludisme il est noté l'absence de tout *Plasmodium* et la présence de non rares coccobacilles ayant l'apparence morphologique et les réactions tinctoriales du bacille pesteux. Avis en est donné au médecin traitant. Mais, dans l'intervalle, le malade est évacué sur l'Hôpital indigène.

Il faut donc faire remonter au 10 octobre la maladie de Yabéré Kompaoré, qui s'est terminé le 4 novembre par la mort. Il est important de remarquer la présence dans un cas étiqueté cliniquement *Pestis minor*, d'une septicémie assez importante puisque décelable par recherche des bacilles pesteux sur frottis.

Presque en même temps, j'ai été appelé à porter le diagnostic de Peste chez un malade couché dans une des salles de l'Hôpital colonial depuis 9 jours : Soldat indigène, Mle 269, entré le 12 octobre pour « œdème généralisé des jambes et mauvais état général ». Le D^r PATTERSON, nouvellement arrivé à Dakar, prenant le Service, eut l'attention attirée sur ce noir, porteur de tout petits ganglions dont il ne se plaignait pas, atteint de fièvre continue (entre 37°7 et 38°7) et dont l'état général était très mauvais.

A tout hasard, le D^r PATTERSON pratiqua une ponction ganglionnaire. Celle-ci mit en évidence la présence de bacilles pesteux, sans aucune association microbienne. Le malade mourut la nuit suivante. A l'autopsie, le bacille de Yersin fut trouvé dans la rate, les ganglions, la moelle osseuse. La culture de la rate et d'un ganglion permit d'isoler le germe.

Ce deuxième exemple montre que les symptômes de Peste peuvent dans certains cas passer inaperçus, même en milieu hospitalier et en pays où la Peste n'est pas rare.

Index du paludisme à Dakar en saison fraîche

Par Marcel LEGER et A. BAURY

Quelque longue et ingrate que soit la fixation de l'index endémique du paludisme par l'examen du sang, ce n'est jamais travail superflu et inutile. Les renseignements fournis ont toujours, par leur précision, la plus grande importance et constituent la base de toute enquête épidémiologique. Ces renseignements se complètent les uns les autres. Il convient donc de les multiplier dans le temps comme dans l'espace.

C'est la ligne de conduite que nous nous sommes imposés à l'*Institut de Biologie* et nous vous portons aujourd'hui les premiers résultats.

Pour juger de l'intensité du paludisme à Dakar, on ne possède, en plus de statistiques médicales et d'observations cliniques, que les travaux de LE MOAL et de ANDRÉ LEGER, qui, à 14 ans d'intervalle, ont tous deux dressé un index paludéen plasmodique de la ville.

Les documents de LE MOAL (1) datent de 1906. Ils reposent sur des chiffres d'examens peu élevés (moins de 20) mais non sans valeur. Notre regretté camarade a établi que la proportion des enfants infectés diffère suivant le quartier considéré, et, pour le même quartier, suivant la saison : dans le voisinage de l'hôpital colonial, qui à cette époque était presque extra-urbain, il trouve 1 parasité sur 6 en avril, et 8 sur 10 en octobre.

En 1919, ANDRÉ LEGER (2) apporte à une des premières séances de notre *Société Médico-chirurgicale de l'Ouest Africain* les résultats de l'examen du sang de 240 indigènes âgés de un mois à 15 ans (il ne s'est pas occupé de l'index splénique). La proportion des parasités est de 39 0/0 durant la saison sèche et de 82 0/0 durant l'hivernage. A Médina, l'index paludéen est trois fois plus élevé qu'à Dakar même. Ces renseignements importants auraient gagné en précision, si notre prédécesseur à l'*Institut de Biologie* avait groupé les enfants suivant l'âge, s'il avait fait connaître séparément le nombre d'examens pratiqués en chaque saison, s'il avait indiqué à part les résultats de Médina et ceux de Dakar proprement dit.

Nous avons examiné, en décembre 1921 et janvier 1922, 366 enfants de Dakar et de Médina, village indigène de la ban-

(1) LE MOAL, *Ann. Hyg. et Méd. Col.* 1906, p. 181.

(2) ANDRÉ LEGER, *Bull. Soc. méd. chir. A. O. F.* 1919, n° 2.

lieue de la ville. Nous étions en pleine saison sèche, la dernière tornade s'étant abattue sur la ville le 25 septembre. Nos recherches portent sur des écoliers ou des enfants venus à la consultation de l'hôpital indigène pour des affections non fébriles.

Dans le tableau I sont condensés nos résultats d'index hématologique et splénique.

TABLEAU I. — Index hématologique et splénique

Lieux	Âges	Nom- bre	Para- sités	o/o	Pl. præ- cox	Pl. vivax	Pl. mala- riae	Rate
Ecole Faidherbe.	5-10 ans	26	14	53,8	6	0	8	7
	10-15 ans	64	19	26,6	10	0	9	9
Ecole Thiong.	5-10 ans	60	20	33,3	16	0	4	5
	10-15 ans	40	10	25	8	0	2	2
Hôpital indigène.	moins 5 ans	24	15	62,5	11	1	3	7
Ecole Médina.	moins 5 ans	4	3	66,6	2	0	1	»
	5-10 ans	41	21	51,2	14	3	4	»
	10-15 ans	107	53	49,7	37	5	11	»
Total.		366	155	42,3	104	9	42	

a) Comme l'a fait très justement remarquer E. MARCHOUX (1), le dénombrement, durant l'hivernage, des enfants porteurs d'hématozoaires paludéens, indique la faculté de multiplication du parasite, « le pouvoir actif de l'infection » ; c'est un « index

TABLEAU II. — *Plasmodium* suivant l'âge

	Nom- bre	Para- sités	o/o	Pl. præcox		Pl. vivax		Pl. malarie	
				N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Moins de 5 ans	28	18	64,2	13	72,7	1	5,5	4	22,2
5 à 10 ans	127	53	41,7	34	64,1	3	5,6	16	30,1
10 à 15 ans	211	84	39,8	57	68	5	5,9	22	26,2
Total	366	155	42,3	104	47	9	5,8	42	27

épidémiologique ». Durant la saison sèche, ce dénombrement révèle les infections latentes, qui constituent le réservoir de virus ; c'est « l'index endémique réel ».

A Dakar, cet index de la bonne saison est élevé ; 36,4 o/o

(1) E. MARCHOUX, *Bull., Soc. Path. exot.* 1910, p. 583.

dans le centre de la ville, 50 o/o à Médina; 42 o/o pour l'ensemble. Nos chiffres corroborent ceux de ANDRÉ LEGER (39 o/o), sans que nous trouvions la forte différence signalée entre Médina et Dakar même.

b) L'infection plasmodiale diminue avec l'âge. Le pourcentage des parasités, de 64 chez les bambins de moins de 5 ans, descend à 41 chez ceux de 5 à 10 ans et à 39 chez ceux au-dessus de 10 ans (Tableau II).

c) Il n'y a pas de variation marquée, suivant l'âge, dans la proportion respective des trois espèces d'hématozoaires. *Pl. præcox*, le plus fréquent, se tient entre 64 et 72 o/o, *Pl. malariae* entre 22 et 30 o/o, *Pl. vivax* entre 5 et 6 o/o. En moyenne, nous avons trouvé 67 o/o de *Pl. præcox*, 27,2 o/o de *Pl. malariae* et 5,8 o/o de *Pl. vivax*. Ces chiffres cadrent dans l'ensemble avec ceux donnés avant nous pour l'infection en saison fraîche.

THIROUX et D'ANFREVILLE (1) ont relevé, aux mois de mars et avril, à Saint-Louis et diverses autres localités du Sénégal, *Pl. præcox* 61 o/o; *Pl. malariae* 36 o/o; *Pl. vivax* 3 o/o (91 enfants examinés). BOURRET et DUFOUGÉRÉ (2), chez enfants et adultes, trouvent 70 o/o de *Pl. præcox*, 29 o/o de *Pl. malariae*, 1 o/o de *Pl. vivax*. ANDRÉ LEGER indique : *Pl. præcox* 48; *Pl. malariae* 29; *Pl. vivax* 23.

TABLEAU III. — Proportion des Schizontes et gamètes

	Total	Schizontes		Sch. + gam.		Gamètes	
		N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
<i>Pl. præcox</i>	104	97	93,27	5	4,8	2	1,92
<i>Pl. vivax</i>	9	2	22,22	4	44,44	3	33,33
<i>Pl. malariae</i>	42	10	23,8	18	42,8	14	55,33

Il est compréhensible que la proportion relative des trois espèces d'hématozoaires ne soit pas exactement la même chaque année. Des conditions encore mal connues peuvent influencer sur la pullulation de telle ou telle espèce d'anophélines. Indiquons que l'hivernage 1921 fut un hivernage doux, de durée courte, et relativement peu pluvieux.

d) Notre tableau III donne les associations de gamètes et schizontes mises en évidence pour chacun des parasites. Durant

(1) THIROUX et D'ANFREVILLE, *Le Paludisme au Sénégal*. Baillière, 1908.

(2) BOURRET et DUFOUGÉRÉ, Suppl. au *J. Officiel A. O. F.* 1^{er} juin 1912.

la saison fraîche, nous avons trouvé 77 o/o environ de gamètes, quand l'infection a pour agent *Pl. vivax* ou *Pl. malarie*, et seulement 7 o/o quand il s'agit de *Pl. præcox*. Cette rareté des croissants est signalée déjà en 1897 par MARCHOUX (1). Il se pourrait faire que *Pl. præcox* ne soit pas un, et que dans l'une des sous-espèces ou variétés le gamète n'ait pas la forme en croissant.

Notons avoir rencontré des gamètes de *Pl. malarie* chez plusieurs tout jeunes enfants. L'un d'eux n'avait que 20 jours : il est difficile d'admettre, suivant la doctrine des unicistes, une infection antérieure par *Pl. præcox* transformé.

e) Sauf pour Médina, nous avons dressé l'*index splénique* en même temps que l'*index hématologique*.

La proportion des enfants ayant une rate palpable est très faible, 14 o/o, si on la compare à celle des parasités 42 o/o BOUFFARD (2) au Soudan, nous mêmes (3) en Guinée avons déjà fait cette remarque.

L'*index splénique* diminue avec l'âge; il est de 29 chez les enfants de moins de 5 ans, 14 de 5 à 10 ans, 10 de 10 à 15 ans (tableau IV).

TABLEAU IV. — Rate dans ses rapports avec l'âge

	Examinés	Rate palpable	o/o	Rate + <i>præcox</i>		Rate + <i>vivax</i>		Rate + <i>malarie</i>	
				N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Moins de 5 ans . . .	24	7	29,1	5	20,8	1	4,1	»	»
5 à 10 ans	86	12	14,2	4	4,6	0	—	2	2,3
10 à 15 ans	104	11	10,5	4	3,8	0	—	1	0,9
Total	244	30	14	13	6,07	1	0,4	3	1,2

f) Dans presque la moitié des cas où existe de la splénomégalie (tableau V), il n'y a pas d'hématozoaires de LAVERAN dans le sang périphérique (exactement 13 sur 30, soit 43,3 o/o).

L'hypertrophie de la rate aurait-elle, dans ces cas-là, une cause autre que le paludisme? serait-elle, par exemple, sous la dépendance de la syphilis héréditaire, d'une grande fréquence en Afrique occidentale française. Nous n'avons pas abordé ce côté du problème.

(1) MARCHOUX, *Ann. Institut Pasteur*, 1897, n° 8.

(2) BOUFFARD, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, p. 34.

(3) M. LEGER et A. BAURAY. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922.

D'après nos observations, la présence d'une rate palpable accompagne l'infection :

par *Pl. malariae* 3 fois sur 26, soit 11,6 o/o

Pl. præcox 13 fois sur 51, soit 25,5 o/o

Pl. vivax 1 fois sur 1.

Cette question des rapports entre les diverses formes parasitaires et la splénomégalie n'a encore que rarement attiré l'attention, et il conviendra de multiplier les recherches avant de chercher à la résoudre.

TABEAU V. — Rate dans ses rapports avec les 3 Plasmodium

Lieux	Examinés	Rate palpable	Rate sans hémato	Rate avec hémato	Rate avec <i>Pl. præcox</i>	Rate avec <i>Pl. vivax</i>	Rate avec <i>Pl. malariae</i>
Hôpital indigène.	24	7	1	6	5	1	0
Ecole Faïdherbe.	90	16	9	7	5	0	2
Ecole Thiong.	100	7	3	4	3	0	1
Total	214	30	13	17	13	1	3

Dans leur récente et substantielle étude épidémiologique sur le paludisme en Corse, les frères SERGENT (1) indiquent que le *Pl. præcox* et le *Pl. malariae* s'accompagnent de splénomégalie dans les deux tiers des cas, et le *Pl. vivax* dans la moitié seulement.

Il en est tout autrement au Sénégal, nous venons de l'exposer, et nos constatations cadrent avec celles faites, dans le Haut-Sénégal-Niger, par ANDRÉ LEGER (2). « C'est, écrit ce dernier, presque uniquement chez les enfants infectés par le parasite de la tierce bénigne que l'augmentation de volume de l'organe splénique est décelable.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

(1) ED. et ET. SERGENT, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, p. 685.

(2) ANDRÉ LEGER, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, p. 181.

Note sur le paludisme à Dakar

Par P. SANTARELLI

S'il est une question qui devrait attirer au plus haut point l'attention de la ville de Dakar c'est bien celle du paludisme. C'est, en effet, des maladies endémiques celle qui manifestement tient la plus grande place. C'est elle qui frappe encore et surtout l'Européen.

Cependant de réels progrès ont été réalisés ces dernières années et il nous a semblé qu'il était intéressant de noter les résultats des mesures prophylactiques générales qui ont été mises en œuvre.

Pour donner une idée de la morbidité due au paludisme à Dakar nous avons consigné dans le tableau ci-après, qui va de janvier 1919 à janvier 1922, le pourcentage annuel des entrées à l'infirmierie-ambulance de la Marine par rapport à l'effectif :

Morbidité par paludisme de janvier 1919 à janvier 1922

Années	Effectifs moyens		Nombre de cas de paludisme de 1 ^{re} invasion		Nombre de cas de paludisme de 2 ^e invasion		Nombre total des cas de paludisme de 1 ^{re} et 2 ^e invasion		Pourcentage du nombre total des cas de paludisme de 1 ^{re} et 2 ^e invasion		Pourcentage des Européens impaludés pour la 1 ^{re} fois
	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	
1919	430	340	275	»	482	88	758	88	176,2 0/0	25,8 0/0	63,9 0/0
1920	302	345	164	»	291	97	455	97	150,6 0/0	28,1 0/0	54,3 0/0
1921	275	471	53	»	149	45	202	45	73,4 0/0	9,5 0/0	19,2 0/0

En dehors des cas de paludisme signalés dans la statistique précédente, ajoutons que pendant l'année 1919 il a été observé dans l'effectif européen 1 accès pernicieux, 15 cas de fièvre bilieuse hémoglobininurique ; en 1920 on a observé chez les Européens 4 accès pernicieux, 7 cas de fièvre bilieuse hémoglobininurique ; en 1921, nous n'avons observé aucun accès pernicieux, il y a eu 3 cas de fièvre bilieuse hémoglobininurique.

Les statistiques des trois années que nous avons étudiées ont l'avantage d'être rigoureusement exactes et de porter sur de

jeunes marins arrivant de France indemnes de tout antécédent palustre. Il ressort de leur examen que le pourcentage endémique palustre reste encore assez élevé à Dakar, mais il y a une décroissance graduelle du nombre des malades de première infection. Cette décroissance de l'endémie palustre aurait été bien plus tangible s'il nous avait été possible de donner les statistiques des années antérieures à 1919. En 1912, un de nos confrères écrivait : « Le paludisme a sévi avec intensité à la Marine Nationale au point de prendre l'allure d'une véritable épidémie ». Et en 1913, le médecin de la Marine s'exprimait ainsi : « La pathologie de la Marine au Sénégal est entièrement dominée par le paludisme et ses complications. On peut admettre que très peu de nos hommes échappent à la contamination et après un temps variable tous présentent des accès de fièvre ». Les rapports des médecins-majors au cours de la grande guerre ne sont pas moins pessimistes.

En résumé, on peut dire qu'un grand pas vers le progrès a été fait et cela grâce aux travaux de comblement et de drainage qui ont été effectués, grâce à la lutte antilarvaire, grâce aussi à la quinothérapie préventive.

Cependant tout danger malarique n'a pas disparu et il reste encore à faire. Durant l'hivernage il persiste, en effet, aux environs immédiats et médiats de la ville des mares et des marigots, véritables centres d'élevage où vivent et se reproduisent les anophèles. C'est de ces gîtes à larves que les moustiques passés à l'état adulte sont entraînés vers Dakar quand règnent les vents du N.-E. Le jour où, avec les progrès de l'assainissement du sol, la « densité kilométrique » des anophèles aura diminué dans de notables proportions, ce jour-là diminuera aussi sensiblement l'intensité du paludisme, toujours en rapports étroits avec le nombre de ces Culicides.

Qu'il nous soit donc permis en terminant d'exprimer le vœu que soient poursuivis d'une façon active les travaux d'assèchement des mares restantes. On pourra voir ainsi l'endémie palustre disparaître à tout jamais de Dakar et les Européens cesser de lui payer le tribut qu'elle prélève sur eux depuis si longtemps. Le bien que les pouvoirs publics réaliseront en contribuant à cette œuvre d'intérêt général sera immense et ils auront droit à la reconnaissance de tous.

Un cas de leucémie lymphoïde à type splénique pur

Par M. NOGUE, M. LEGER et G. HUDELLET

OBSERVATION CLINIQUE (1). — ABDOULAYE BARO est un Toucouleur de 40 ans habitant le cercle de Diorbivol (Sénégal) où il exerce la profession de marabout. Il est marié avec une seule femme ; celle-ci a eu deux avortements et un accouchement normal.

Comme antécédents personnels, en dehors de sa maladie actuelle le malade n'accuse que des accès de fièvre. Il nie la syphilis. Pourtant le 1^{er} mars, sa réaction au Bordet-Wassermann était positive ++. Il ne boit jamais de boisson alcoolique.



C'est il y a sept ans qu'il s'est aperçu qu'il présentait dans l'abdomen une tumeur anormale qui augmenta assez rapidement. Le malade maigrit, perdit ses forces ; il était essoufflé au moindre effort prolongé, avait souvent des étourdissements ; il devint presque impotent et durant deux ans il resta couché. En même temps constipation, envies très fréquentes d'uriner. Très souvent il avait des épistaxis. Enfin il était atteint d'héméralopie. Il ne présentait jamais d'ictère.

Le malade après s'être fait longtemps soigner par des guérisseurs indigènes, se décide à venir à l'hôpital indigène de Dakar où il est hospitalisé à la date du 18 janvier 1922.

A son entrée ABDOULAYE BARO est très anémié, émacié. Sa maigreur générale extrême contraste avec la forme globuleuse du ventre. L'abdomen est en effet déformé par une tumeur de la grosseur d'un fœtus à terme, allongée transversalement, occupant l'hypochondre, le flanc, la fosse iliaque gauches, une partie de la région ombilicale ; son pôle droit débordé l'ombilic de 5 cm. A gauche, elle se continue par une matité d'environ 12 cm. sur la ligne axillaire gauche. Elle est bosselée, indolore, très mobile, se déplace avec le diaphragme. Manifestement, elle est constituée par une rate hypertrophiée d'une façon énorme.

Le foie déborde de trois travers de doigts le bord des fausses-côtes et sa

(1) Partie clinique : M. NOGUE ; partie hématologique : MARCEL LEGER ; partie traitement par rayons X : G. HUDELLET.

matité sur la ligne mamelonnaire est de 24 cm. Aucun liquide ascitique n'est décelable dans l'abdomen.

Les conjonctives ont une coloration normale.

Pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques.

Les bruits du cœur sont réguliers. Ni albumine, ni sucre, ni œufs de Bilharzies dans les urines. Pas d'œufs de vers dans les selles.

Les orteils présentent des troubles trophiques, sont fendillés, anormalement courbes. La peau est squameuse, se détache en fines squames grâtres.

Le malade suit d'abord un traitement antisypilitique qui n'amène aucune modification notable, puis il est soumis à un traitement par les rayons X, qui l'améliore très rapidement. De plus, il prend de l'arsenic et du fer.

A noter au cours de la cure, dans les premiers jours, à deux reprises, un épistaxis, trois accès de fièvre sans hématozoaires, dont un accès accompagné de polyurie très abondante. Pendant le mois d'avril, sur la nuque, le dos, la surface d'extension des membres supérieurs et inférieurs sont apparues des macules noires, non prurigineuses, qui ont desquamé ensuite par larges lambeaux, montrant dessous un épiderme rosé. Enfin, durant son séjour à l'hôpital, le malade a eu une dysenterie amibienne sans gravité.

Aujourd'hui, 15 mai, le malade déclare avec vivacité, que le traitement l'a considérablement amélioré. Il se sent, dit-il, beaucoup plus fort, mange bien, n'a plus de vertiges, plus de saignement de nez ; n'est plus constipé. Il se plaint seulement qu'une pesanteur légère persiste dans la région splénique et il est resté maigre.

Lorsqu'on palpe l'abdomen, dont la peau du reste, à la suite de la radiographie, a présenté une pigmentation noire foncée, on remarque que la rate a très notablement diminué de volume. Le malade étant couché, la rate ne remplit plus que l'hypochondre et le flanc gauches ; elle ne descend plus qu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieur. Son pôle interne est à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic. Enfin sa matité, sur la ligne axillaire gauche, a maintenant seulement 5 cm.

Le foie a aussi diminué de volume, puisque sa matité sur la région mamelonnaire est environ de 14 cm.

Comme on le verra ci-dessous, à l'amélioration que révèle l'examen direct correspond une modification très heureuse dans la composition du sang.

ESQUISSE HÉMATOLOGIQUE. — Des recherches diverses ont été pratiquées sur le sang de Abdoulaye Baro.

Le 6 mars, les frottis envoyés à l'*Institut de Biologie* de

l'Afrique occidentale française ne contiennent aucun parasite sanguicole, en particulier pas de *Plasmodium* du Paludisme. Les hématies ne présentent pas d'altérations marquées : ni poikilocytose, ni granulations basophiles, ni éléments nucléés ; simplement anisocytose, avec prédominance forte des macrocytes sur les microcytes, et polychromatophilie. Hématies filamentoréticulées en nombre normal ou diminué.

Par contre, la formule leucocytaire révèle une perturbation excessive dans la proportion des divers globules blancs.

Éléments à noyau polymorphe.	7 0/0
Éléments à noyau unique	93 0/0

Il y a, de plus, apparition de formes anormales nombreuses.

Polynucléés neutrophiles	7 0/0
Polynucléés éosinophiles	0
Grands mononucléaires	2
Lymphocytes	62,5
Microlymphocytes	25,8
Lymphoblastes	1,7
Promyélocytes	1

Ces formes anormales visent, on le voit, exclusivement les cellules de la *série lymphoïde*. On trouve en effet, à côté de grands mononucléaires et de lymphocytes vrais, des monocytes, dont l'évolution n'est pas complète et qui, normalement, ne se rencontrent pas dans la circulation périphérique.

Les *microlymphocytes* sont dans la proportion de 25 0/0. Ce sont de très jeunes éléments blancs, se distinguant des lymphocytes ordinaires par une bordure protoplasmique nulle ou simplement linéaire, par un noyau tout à fait arrondi à réseau de chromatine constitué par des blocs compacts mal soudés les uns aux autres.

Les *lymphoblastes* sont, dans la lignée des globules blancs lymphoïdes, encore plus haut placés. Leur volume est relativement considérable. Leur noyau, d'ordinaire ovalaire, contient un ou deux nucléoles se détachant sur un fond chromatinien qui retient mal la coloration.

En très petit nombre, nous avons mis en évidence des *promyélocytes*, souche de la lignée myéloïde, mais encore rattachés à la série lymphoïde par beaucoup de caractères : noyau unique, protoplasma peu abondant, dont une portion est basophile et l'autre acidophile, fines et rares granulations neutrophiles.

Nous n'avons pas rencontré de myélocytes vrais ni de métamyélocytes de PAPPENHEIM, formes de dégénération bien étudiées par SABRAZÈS.

A la même date du 6 mars, la numération globulaire indique, chez Abdoulaye Baro, 2 190.000 hématies et 34.000 leucocytes par mm³. La teneur en hémoglobine (appareil Gowers-Sahli) est de 45 o/o. Valeur globulaire : 1,03.

La résistance globulaire a été déterminée, suivant le procédé WIDAL-ABRAMI, avec des globules recueillis par ponction veineuse et déplasmatisés.

Nous avons trouvé (notation CHAUFFARD-TROISIER) (1) :

42 = H_μ (teinte jaunâtre faible du début d'hémolyse).

38 = H_r (teinte jaune d'hémolyse).

34 = H₂ (teinte rose d'hémolyse franche).

26 = H₃ (teinte rougeâtre d'hémolyse totale).

La résistance globulaire est donc nettement augmentée, H_μ étant porté de 46 à 42, et H₃ de 36 à 26.

Le facies hématologique de notre malade montre qu'il s'agit d'un *état leucémique*. Celui-ci est à *type splénique pur*, la splénomégalie chronique n'étant accompagnée ni d'adénite, ni d'ascite, ni d'ictère, le foie étant simplement hypertrophié.

La nature en est *lymphoïde* ; cette forme, beaucoup plus rare que la myéloïde, a été signalée pour la première fois en 1906, par AUBERTIN et les observations n'en sont pas communes.

S'agit-il d'une leucémie vraie ou d'une subleucémie ? Le nombre relativement peu élevé des globules blancs pousse à admettre ce deuxième diagnostic. Aucune barrière n'existe cependant entre les deux états leucémiques. RIEUX (2), en particulier, pense, surtout lorsqu'il s'agit de leucémie lymphoïde, que la « qualité des leucocytes importe plus que leur quantité », le chiffre total des éléments blancs pouvant n'être que de 20.000 par mm³.

Une question se pose tout naturellement. La suractivité des centres germinatifs est-elle sous la dépendance d'un paludisme antérieur, probable sinon certain. Si le paludisme est susceptible d'amener pareille perturbation, pourquoi les états leucémiques ne sont-ils pas plus fréquents chez les indigènes, qui tous, dès l'enfance, sont infectés par l'hématozoaire de LAVERAN ?

Le 22 mars, Abdoulaye Baro, soumis à la radiothérapie, est de nouveau examiné au point de vue sang.

Sa formule leucocytaire s'est améliorée ; elle donne 30,4 o/o d'éléments à noyau polymorphe contre 69,6 o/o d'éléments à noyau unique, suivant le détail ci-dessous :

(1) CHAUFFARD et J. TROISIER. *in* Le sang de GILBERT et WEINBERG, t 1, p. 227, 1913.

(2) RIEUX, *Précis d'Hématologie*, Doïn, 1911.

Polynucléés neutrophiles	30,4 0/0
Polynucléés éosinophiles	0
Grands mononucléaires	2
Lymphocytes	53,3
Microlymphocytes	10,8
Lymphoblastes	3
Promyélocytes	0,4

Le degré de coagulabilité du sang a été déterminé d'après la méthode MARCEL BLOCH (1), par addition progressive de chlorure de calcium au sang préalablement rendu incoagulable par le citrate de soude. Conformément à la notation de l'auteur, nous avons observé le seuil de la coagulation au tube 2, et la coagulation complète au tube 5. Cette dernière est normale; par contre la réaction s'amorce hâtivement (tube 2 au lieu de tube 3), indiquant une tendance à l'hypercoagulabilité.

Onze jours plus tard, le 2 avril, nouvelles recherches hématologiques. Le nombre des globules rouges est à peu près ce qu'il était au début : 2.100.000 par mm³. Les leucocytes ont diminué de nombre, 21.000 par mm³. Teneur en hémoglobine = 48 o/o. Valeur globulaire = 1,19.

La formule leucocytaire est à peu près la même que la fois précédente.

Polynucléés neutrophiles	24,5 0/0
Polynucléés éosinophiles	0
Grands mononucléaires	2,5
Lymphocytes	61
Microlymphocytes	6,6
Lymphoblastes	4
Promyélocytes	1,4

Mentionnons aussi avoir recherché en vain, à maintes reprises, le *Plasmodium* du Paludisme, à l'occasion en particulier d'accès fébriles présentés par le malade.

L'examen du sang pratiqué le 19 mai dénote une modification heureuse dans l'ensemble du faciès hématologique.

Globules rouges	2.960.000 par mm ³
Globules blancs	15.000 par mm ³
Hémoglobine	76 0/0
Valeur globulaire	1,28

Formule leucocytaire :

Polynucléés neutrophiles	38 0/0
Polynucléés éosinophiles	0
Grands mononucléaires	8
Lymphocytes	50
Microlymphocytes	4
Lymphoblastes	0
Promyélocytes	0

(1) MARCEL BLOCH, La coagulabilité sanguine. Mesure clinique. Thèse, Paris, 1914.

TRAITEMENT PAR LES RAYONS X. — RÉSULTATS. — Le traitement par les rayons X n'a pu être conduit d'une façon très méthodique, en raison de la fréquence des interruptions du courant de la ville. Le nombre des séances d'irradiation a été de six, les 14, 20 et 30 mars, le 5 et le 27 avril, et le 5 mai, chacune d'une durée d'un quart d'heure (ampoule Pilon de 200 mm. ; distance de l'anticathode à la peau, 20 cm. ; intensité au secondaire, 1 milliampère et demi ; étincelle équivalente, 8 à 10 cm.). En l'absence de toute hypertrophie ganglionnaire, seule la rate a été irradiée ; nous n'avons pas non plus cherché à agir dans la moelle osseuse, l'examen hématologique ayant révélé un état leucémique à type splénique pur. Chaque région de la rate a reçu l'action des rayons X selon la méthode des feux croisés, de façon à ménager les téguments qui ne nous paraissaient pas avoir une vitalité excessive.

Dès le début d'avril, c'est-à-dire après la troisième exposition, le volume de la rate a notablement diminué. Cette diminution s'est encore accentuée par la suite, en même temps que la formule leucocytaire tendait à revenir à la normale.

Après dix séances de radiothérapie, le nombre des globules blancs a passé de 34.000 par mm³ à 15.000 ; quant aux espèces leucocytaires, nous avons obtenu une augmentation notable des polynucléaires qui passent de 7 o/o à 38 o/o. Mais c'est principalement parmi les éléments à noyau unique que la modification a été sensible ; le chiffre en est tombé de 93 o/o à 62 o/o ; à noter que parmi ceux-ci, c'est surtout les éléments jeunes de la lignée des globules blancs lymphoïdes, les microlymphocytes qui ont disparu, passant de 25,8 o/o à 4 o/o ; cette radiosensibilité spéciale des cellules jeunes est complètement d'accord avec la loi de BERGONIE-TRIBONDEAU. Quant aux globules rouges, l'augmentation en a été sensible, passant de 2.190.000 à 2.960.000.

Ces résultats sont déjà intéressants : mais nous ne considérons pas que le traitement par les rayons X soit terminé et nous comptons bien que le malade pourra encore en bénéficier.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 5, sept.-oct. 1921.

Archiv für Schiff's und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 5, 1922.

Archiva Veterinara, t. XVI, f. 1, 1922.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. II, f. 3-4, mars-avril 1922.

Archivos del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII, t. I, f. 1, mars 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 6, 30 avril 1922.

Crónica Medica, t. XXXIX, f. 703 et 704, janvier et février 1922.

Japan Medical World, t. II, f. 4, 15 avril 1922.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVIII, f. 5 et 6, mai et juin 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 9, 10, 11; 1^{er} et 15 mai, 1^{er} juin 1922.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nerderlandsch Indië, n° 1, 1922.

Pediatrics, t. XXX, f. 10 et 11, 15 mai, 1^{er} juin 1922.

Philippine Journal of Science, t. XX, f. 1, janvier 1922.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. 5, mai 1922.

Revista de Medicina y Cirugia, t. V, f. 48, 31 mars 1922.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXX, f. 3, mars 1922.

Revista Zootechnica, t. IX, f. 102 et 103, 15 mars et 15 avril 1922.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XV, f. 8, 16 février 1922.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 4, mai 1922.

Tropical Veterinary Bulletin, t. X, f. 2, 31 mai 1922.

BROCHURES DIVERSES

H. J. VAN CLEAVE.

E. LINTON.

J. E. MONTES.

W. A. POOL AND T. M. DOYLE.

A. REYNE.

M. A. TUBANGUI.

Société des nations. Rapport sur la situation sanitaire de l'Europe orientale en janvier 1922.

Review of Agricultural Operations in India 1920-21.